FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

ANNÉE 1961 — THÈSE — N° 94

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ROCHETEAU, Pierre

Né le 1 Février 1934 à Luçon (Vendée)

Présentée et soutenue publiquement le 19 Octobre 1961

ENQUÊTE

épidémiologique - clinique - thérapeutique SUR 56 CAS DE MÉNINGITE TUBERCULEUSE

traités au Centre Hospitalier de Tarbes dans une décade

Président : M. le Professeur GÉRAUD

Professeur de Propédeutique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie

TARBES
Imprimerie Tarbaise
1961

ENQUÊTE

SUR 56 CAS DE MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0042

Pierre ROCHETEAU

ENQUÊTE

épidémiologique - clinique - thérapeutique

SUR 56 CAS DE MÉNINGITE TUBERCULEUSE

traités au Centre Hospitalier de Tarbes

dans une décade

TARBES
Imprimerie Tarbaise
1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITE DE TOULOUSE — FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen : Monsieur LAZORTHES

Assesseur : Monsieur CADENAT

Doyens honoraires : Messieurs GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER

Professeurs honoraires : Messieurs RIBAUT, VALLOIS, CLERMONT, NANTA, DUCUING, TAPIE

SECTION MEDECINE
PROFESSEURS

Clinique médicale	M. MERIEL
Clinique médicale	M. GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologie	M. FABRE P.
Clinique chirurgicale et du cancer	M. GRIMOUD
Clinique chirurgicale et infantile et orthopédie	M. VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	M. BAZEX
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne	M. MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ
Clinique médicale infantile et puériculture	M. SOREL
Clinique obstétricale	M. GUILHEM
Clinique odonto-stomatologique	M. CADENAT E.
Clinique ophtalmologique	M. CALMETTES
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	M. CALVET
Clinique traumatologique des membres	M. RIEUNAU
Accouchement et obstétricie sociale	M. PONTONNIER
Anatomie	M. LAZORTHES
Anatomie appliquée	M. POULHES
Anatomie pathologique	M. FABRE J.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	M. ANDRIEU
Chimie biologique	M. VALDIGUIE
Electro-radiologie	M. MARQUES
Embryologie générale	M. BROUSSY
Histologie	M. BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. DARNAUD
Médecine légale et médecine du travail	M. PLANQUES
Médecine sociale	M. BONHOURE
Parasitologie	M. BOUISSET
Pathologie chirurgicale	M. DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale	M. SENDRAIL
Physico-chimie	M. AUVERGNAT
Physiologie appliquée et pharmacologie	M. BAISSET
Physique biologique et médicale	M. BUGNARD
Propédeutique médicale	M. GERAUD
Thérapeutique	M. DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	M. COULOUMA
Pathologie médicale	M. LAPORTE
Bactériologie	Mme ENJALBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. LAPORTE Y.
Biochimie médicale	M. DOUSTE-BLAZY
Physique médicale	M. BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	M. BOUISSOU
Histologie et embryologie	M. PLANEL
Parasitologie	M. RUFFIE J.
Physiologie	M. MONTASTRUC

AGREGES

Pathologie médicale	M. MONNIER
»	M. RIBAUT
»	M. DELAUDE
»	M. CALAZEL
Pathologie chirurgicale	M. ENJALBERT
»	M. FICAT
»	M. PASQUIE
»	M. SOUQUET
Médecine légale	M. GREZES-RUEFF
Odonto-stomatologie	M. CADENAT H.
Pédiatrie	M. BARDIER
Rhumatologie	M. RUFFIE R.

AGREGES LIBRES

Anatomie	M. THOMAS
Ophtalmologie	M. DEODATTI
O. R. L.	M. CLAUX
Pathologie chirurgicale	M. DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	M. BOURBON
Chimie pharmaceutique	M. BLANC
Matière médicale	M. VINCENT
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	M. CAUJOLLE
Pharmacie galénique	M. STANISLAS

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie .. .. M. COUTURIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles .. .. Mlle MEYNIER
» .. .. M. ROUX

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie .. .. M. PITET
Sciences physiques .. .. M. BREUILLAUD

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal .. .. M. ROCHE
Secrétaire .. .. Mme LAFFONT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

JE DÉDIE CE TRAVAIL :

A MA FEMME

Les années difficiles que nous avons passées ensemble nous ont unis, qu'elle trouve ici la preuve de mon amour.

A MON FILS PASCAL

A MES PARENTS

Bien modeste témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MES BEAUX-PARENTS

Qu'ils voient dans ce travail un faible témoignage de ma reconnaissance.

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRERE

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GÉRAUD

Professeur de Propédeutique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Membre titulaire de la Société Française de Neurologie

Il nous a fait l'immense honneur d'accepter la Présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de toute notre reconnaissance et de notre respect.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur LAPORTE
Professeur à la Faculté

Monsieur le Professeur RIBAUT
Professeur agrégé de Pathologie médicale

Monsieur le Professeur GRÈZES-RUEFF
Professeur agrégé de Médecine légale

Monsieur le Professeur DELAUDE
Professeur agrégé de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux

Nous les remercions d'avoir bien voulu accepter de juger cette thèse. Nous leur présentons nos hommages les plus respectueux.

A Monsieur le Docteur TURON

Médecin-chef du Centre Hospitalier de Tarbes

En nous confiant cette thèse et en nous guidant dans son élaboration, il a droit à toute notre reconnaissance.

Par son sens clinique et sa grande clarté d'esprit, il nous a dévoilé l'attrait de la Médecine.

Qu'il soit assuré de notre gratitude et de notre respectueux dévouement.

A Monsieur le Docteur ADAM

Ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Toulouse
Médecin de l'Hôpital de Tarbes

Pendant une année, dans son service nous avons profité de son enseignement.

Nous le remercions de la confiance qu'il nous a toujours témoigné.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre attachement et de notre admiration.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX A TOUS CEUX QUI NOUS ACCUEILLIRENT ET NOUS CONSEILLÈRENT AU CENTRE HOSPITALIER DE TARBES

A TOUS MES AMIS

NOUS REMERCIONS VIVEMENT

Mademoiselle *LICH* et Madame CHELLE

Secrétaires Médicales

De l'aide précieuse qu'elles nous ont apportée au cours de la réalisation de ce travail.

Dans la règle, porter le diagnostic de méningite tuberculeuse, c'est porter un arrêt de mort.

HUTINEL.

La méningite tuberculeuse devrait pouvoir être rayée de la pathologie au même titre que la variole ou la diphtérie.

(Assises Médicales nov., 20 octobre 1960)

Guy GODLEWSKI.

Introduction

Quand Robert Whytt, vers la fin du XVIII[me] siècle, esquissait sous le nom « d'hydrocéphalie », le nouveau cadre nosologique des affections méningées, il décrivait déjà sous cetie appellation générale les principaux signes particuliers à cette affection redoutable qu'est la méningite tuberculeuse. Il était un fait qui était commun à tous les tableaux qui élargissaient le cadre de cette entité clinique : leur évolution fatale les réunissait tous.

Comment ne pas évoquer l'historique de ces nombreuses observations dont l'authenticité ne peut être mise en doute, et qui par la richesse de leurs signes cliniques et la minutie de leur description au cours des ans, nous font davantage saisir les inutiles tentatives de guérison par la désespérante inefficacité d'une thérapeutique stérile. Citons pour mémoire les travaux concernant l'allergine de Jousset qui ne devait apporter que déception et désillusion : pronostic sombre, s'il en est un, et cette longue litanie d'insuccès fit davantage apprécier l'avènement des antibiotiques actifs contre le bacille de Koch et par là l'étendue des progrès considérables effectués dans le domaine de cette affection. A la lumière de leur efficacité, il est une affirmation qu'aujourd'hui nul ne conteste : il est possible sinon normal de guérir les méningites tuberculeuses traitées *correctement et précocement*. Aussi nous a-t-il paru intéressant de procéder à une étude générale stastistique épidémiologique, clinique, thérapeutique de 56 cas de méningite tuberculeuse traités dans le service neurologique du Centre Hospitalier de Tarbes.

Contrairement à la coutume d'une thèse inaugurale qui exige habituellement le rapport systématique d'observations, nous dégagerons des résultats globaux épidémiologiques, cliniques ou thérapeutiques en nous réservant l'intégrale publication de trois observations en raison même de leur intérêt spécifique.

L'originalité de ce travail nous paraît devoir résider dans le fait qu'il constitue une biopsie locale des conditions épidémiologiques, des modalités cliniques, de l'évolution thérapeutique de 56 méningites traitées pendant une décade au Centre Hospitalier de Tarbes (Service de Neurologie du Docteur Turon).

L'essai que nous entreprenons comportera des données statistiques avec une confrontation à l'indice d'endémicité de la tuberculose dans le département des Hautes-Pyrénées.

Chapitre premier

Données épidémiologiques

En tête de ce chapitre, il nous faut d'abord envisager les rapports entre les méningites tuberculeuses et la tuberculose elle-même, puis nous étudierons la fréquence : selon l'âge et selon les sexes, et nous en tirerons les conclusions pratiques.

A) MENINGITE TUBERCULEUSE ET TUBERCULOSE.

Nous nous sommes efforcés de confronter l'indice d'endémie tuberculeuse départementale fourni par le dispensaire des Hautes-Pyrénées, à celui des méningites tuberculeuses hospitalisées dans le service de neurologie dirigé par le Docteur Turon, afin d'établir des comparaisons entre différentes expériences cliniques. Il faut évidemment penser que les chiffres énoncés par le dispensaire ne sont que des chiffres restrictifs et nous nous permettons d'insister sur une limitation théorique et arbitraire à laquelle nous donnons la valeur des chiffres rapportés.

Cette exploration apparaît donc incontestablement fragmentaire, mais il nous est permis toutefois d'en déduire les faits que nous allons maintenant exposer.

1° Il est une première constatation qu'il nous semble intéressant de souligner c'est que la décroissance de la fréquence des méningites bacillaires s'inscrit parallèlement à la diminution des cas de tuberculose. En

effet, durant les années qui se sont écoulées entre 1949 et 1953 inclus, il nous est permis de constater que les affections tuberculeuses, soit intra-pulmonaires, soit qu'elles atteignent une quelqu'autre localisation, représentent 60 % de celles que nous avons constatées durant la décade pendant laquelle nous avons étudié les dossiers que nous soumettons ici. Par ailleurs, entre 1954 et 1959, ces mêmes affections ne représentent que 43 % et il nous est particulièrement agréable de constater que, dans les mêmes périodes, le pourcentage des méningites bacillaires suit des variations qui sur une courbe nous ramènerait de 69 % à la proportion de 31 %, soit, pour s'exprimer plus clairement, une diminution de la *moitié des cas*.

Ces variations paraissent imputables au dépistage précoce des bacilloses en général et ce, par l'augmentation du nombre des visites scolaires, des visites du travail, qui sont maintenant pratiquées en plus grand nombre et dans de meilleures conditions. Cette nette diminution est due aussi pour une grande part à l'accroissement du potentiel thérapeutique qui permet aujourd'hui d'envisager une guérison complète.

2° Par ailleurs, deuxième constatation importante qu'il nous est possible de déduire : c'est que durant cette même décade, c'est-à-dire de 1949 à 1959, l'on assiste alors à une remarquable stabilité de la fréquence des affections tuberculeuses en général et des méningites tuberculeuses en particulier.

En ce qui nous concerne électivement, nous pouvons conclure que le pourcentage des méningites par rapport à l'endémie générale, passe par un maximum de 4,85 % durant l'année 1954.

3° A ces deux faits importants, il nous faut y ajouter la troisième conclusion que nous avons jugé utile de faire c'est que le nombre des primo-infections que le dispensaire a pu constater présente une remarquable stabilité et se trouve constamment inférieur à celui des infections bacillaires évolutives. Quand nous parlons de primo-infections, nous envisageons les virages de cuti et les réactions à type ganglio-pulmonaire.

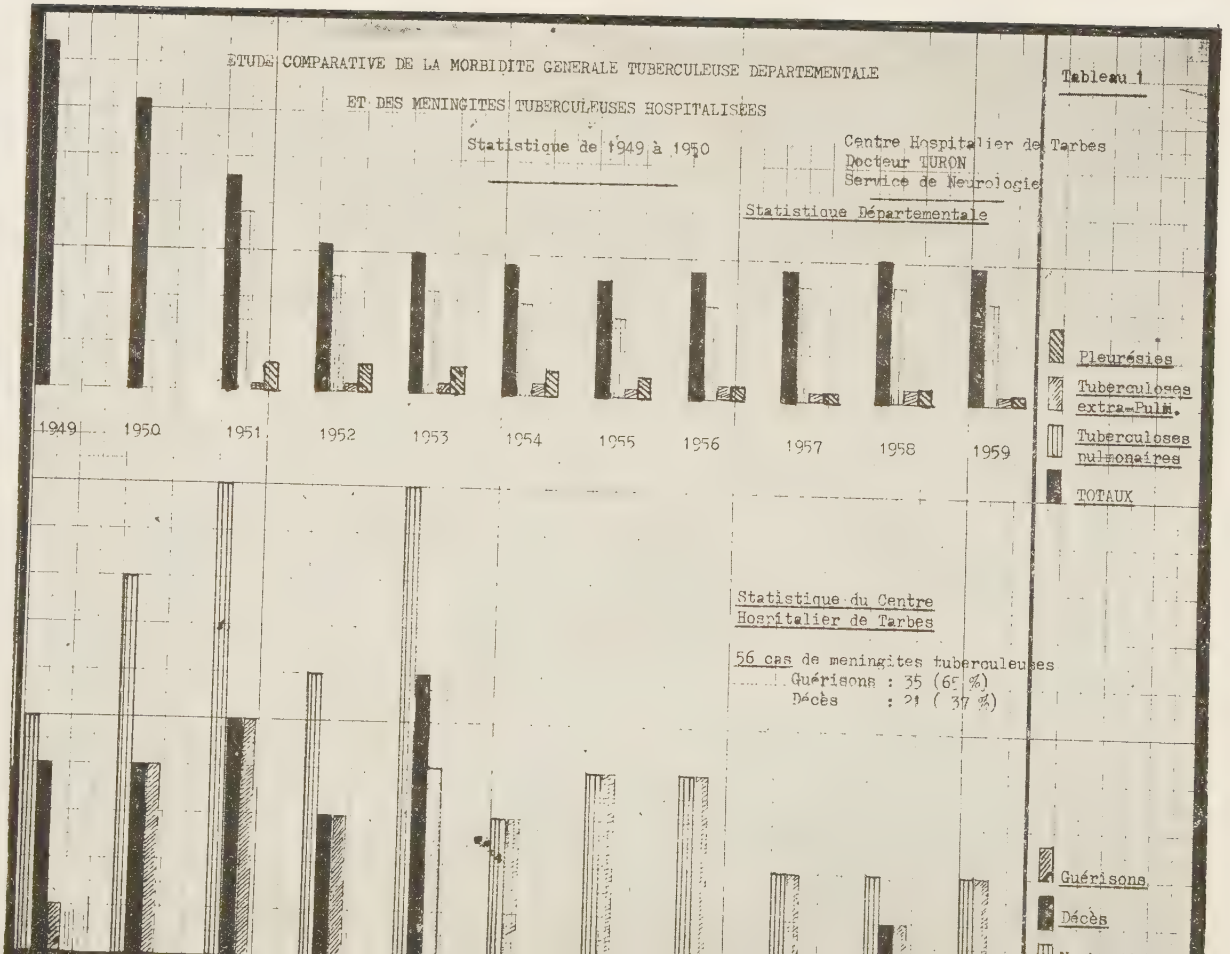
CONFRONTATION STATISTIQUE EN NOMBRE ABSOLU ET POURCENTAGE

- DES MENINGITES TUBERCULEUSES HOSPITALISES
- DES AFFECTIONS TUBERCULEUSES ET PRIMO-INFECTIONS
DEPISTEES PAR LE DISPENSAIRE DEPARTEMENTAL

de 1949 à 1959

ANNEES	MENINGITES TUBERCULEUSES HOSPITALISEES	NOMBRE TOTAL d'affections tuberculeuses (DISPENSAIRE)	POURCENTAGE Affections Tuber. Méningites	PRIMO-INFECTIONS (DISPENSAIRE)	POURCENTAGE Primo-infections Méningites
1949	5	492	1 %	196	2.55 %
1950	8	418	1.90 %	177	4.50 %
1951	10	317	3.15 %	209	4.78 %
1952	6	212	2.83 %	225	2.66 %
1953	10	206	4.85 %	176	5.67 %
1954	3	188	1.59 %	208	1.44 %
1955	4	166	2.40 %	168	2.38 %
1956	4	181	2.20 %	352	1.13 %
1957	2	187	1.07 %	200	1 %
1958	2	352	0.56 %	352	0.56 %
1959	2	189	1.05 %	268	0.74 %

SERVICE DE NEUROLOGIE
CENTRE HOSPITALIER de TARBES
(Docteur TURON)


ETUDE COMPARATIVE DE LA MORBIDITE GENERALE TUBERCULEUSE DEPARTEMENTALE
ET DES MENINGITES TUBERCULEUSES HOSPITALISÉES
Statistique de 1949 à 1950
Tableau 1
Centre Hospitalier de Tarbes
Docteur TURON
Service de Neurologie
Statistique Départementale
1949
1950
1951
1952
1953
1954
1955
1956
1957
1958
1959
Pleurésies
Tuberculoses extra-Pulm.
Tuberculoses pulmonaires
TOTAUX
Statistique du Centre Hospitalier de Tarbes
56 cas de meningites tuberculeuses
Guérisons : 35 (62 %)
Décès : 21 (37 %)
Guérisons
Décès

Aussi ne faut-il pas s'étonner que le pourcentage rapporté à ces chiffres de méningite soit relativement plus élevé avec un maximum de 5,67 % en 1953.

Il nous a paru plus intéressant de consigner en un tableau les enseignements que nous en avons déduits.

Constatant donc que la fréquence des affections méningées diminue parallèlement à celle des affections tuberculeuses, il nous faut traiter du problème conséquent à l'âge des sujets qui ont été atteints de cette affection.

B) FREQUENCE SELON L'AGE

Il est une notion classique : la méningite tuberculeuse est plus fréquente chez l'enfant et chez l'adulte jeune. C'est une telle notion que nous avons retrouvée et que nous allons essayer de concrétiser en proposant le tableau schématique de la fréquence de la méningite tuberculeuse en fonction de l'âge.

Fréquence suivant l'âge (50 *cas*)

	(Hommes) (17 soit 33 %)	(Femmes) (33 soit 67 %)
0 à 10 ans	4	8 %
10 à 20 ans	15	30 %
20 à 30 ans	16	32 %
30 à 40 ans	6	12 %
40 à 50 ans	6	12 %
50 à 60 ans	3	6 %

A l'étude de ce tableau, il est loisible d'en déduire les conséquences que nous avions auparavant envisagées, c'est-à-dire :

1° 60 % des cas se produisent chez l'enfant ou chez l'adulte jeune entre 10 et 30 ans et cette constatation peut être faite dans les deux décades étudiées avec une répartition égale bien définie.

2° Il est par ailleurs important de souligner un fait qui nous est apparu non négligeable lors de la confrontation de nos statistiques : à savoir que 6 % des cas étudiés et traités dans le service sont survenus chez des personnes âgées de 50 à 60 ans. Faits particulièrement intéressants quand on sait que la majorité des

auteurs s'accorde à reconnaître comme étant rare sinon exceptionnel la survenue d'une méningite tuberculeuse chez des sujets de plus de 50 ans.

3° Nous n'éliminerons pas cet important problème des « pointes » de fréquence sans ajouter quelques mots concernant l'atteinte selon le sexe. Il s'est révélé que dans notre statistique personnelle, la méningite bacillaire touchait deux femmes pour un homme.

En terminant ce chapitre concernant la fréquence des méningites tuberculeuses, nous nous devons de mettre encore une fois un accent sur :

1° Leur diminution de fréquence ;

2° Le parallélisme d'évolution entre la diminution de leur fréquence et la morbidité des tuberculoses avérées ;

3° L'existence d'une dissociation entre le nombre des méningites et celui des primo-infections.

La fréquence dégressive des affections méningées ne doit pas nous faire oublier l'importance du diagnostic pour une telle affection. Aussi nous sommes-nous donnés pour tâche: tenter d'élaborer les différentes modalités cliniques avec ses différents problèmes tant étiologiques que cliniques qui ont présidé au développement et à l'évolution des différents cas qu'il nous a été possible d'observer.

Nos intentions, si modestes soient-elles, n'ont nullement pour but d'ériger un chapitre de pathologie, il suffirait de se référer à de plus amples informations.

Nous n'avons voulu que dégager les quelques conclusions qui nous ont apparu comme devant être intéressantes à développer par leur actualité et pour leur intérêt pratique.

Nous étudierons donc dans les pages qui vont suivre les modalités cliniques que nous subdiviserons en :

1° Données étiologiques.

2° Modalités cliniques. Statistiques.

3° Diagnostic biologique et surveillance d'évolution.

A la lumière de ces faits, il nous sera possible d'envisager les indications de pronostic et de traitement.

Chapitre II

Modalités cliniques

A) DONNEES ETIOLOGIQUES :

Avant d'aborder le problème des conditions étiologiques, il nous faut mettre l'accent sur la diversité des cas dont nous avons étudié l'évolution. Ce, nullement pour formuler une réserve quant à des affirmations classiques, mais pour essayer de donner une valeur plus importante aux résultats que nous allons ici exposer.

Les conditions d'apparition de la méningite constituant une des premières manifestations cliniques de l'affection bacillaire est en cause dans 46 cas cliniques étudiés dans le service.

La méningite nous apparaît là dans une forme pure avec son syndrome méningé et semble être survenue au cours ou au décours d'une primo-infection ; elle répond donc à cette assertion : la méningite tuberculeuse est une complication habituellement précoce de l'invasion tuberculeuse, bien qu'il semble que l'épisode initial soit passé très souvent inaperçu comme il apparaît dans ces formes méningées avec association neurologique à type d'hémiplégie ou de paralysie de la 3me paire qui ont été constatées dans des formes bien tardivement diagnostiquées avant l'hospitalisation.

Ces 46 cas constituent les formes primaires en dehors de toute lésion tuberculeuse antérieurement connue. Par ailleurs, dans les dix autres cas on retrouve un terrain tuberculeux favorable à l'essaimage du bacille après la primo-infection. Ils entrent dans le cadre des formes associées.

Dans cinq cas il fut constaté une association de la méningite tuberculeuse à une granulie, ce qui représente un pourcentage de 10 % pour lesquels la méningite tuberculeuse a été révélée par la ponction lombaire exploratrice.

Dans deux cas, ou qui mieux est dans 5 %, l'examen et l'interrogatoire ont permis de poser le diagnostic de lésion ostéo-articulaire à type de coxalgie.

Dans deux autres cas, la méningite tuberculeuse a pu se voir conjointement à une notion d'atteinte pleurale.

Cette très succincte statistique pour nous permettre de mettre en évidence la très grande prédominance des formes méningées pures survenant lors d'une primo-infection : donnée pour laquelle nous formulerons d'ailleurs des réserves en se référant au tableau qui traite de la fréquence selon l'âge, car nous retrouvons dans ce tableau la proportion de 44 % de cas produits entre 20 et 40 ans, ce qui laisse une proportion assez grande aux cas produits entre 0 et 20 ans, entendant par là des notions étiologiques particulières à l'enfant et à l'adulte jeune.

Nous avons donc vu les différentes étiologies qui nous permettent déjà d'entrevoir les possibilités d'un diagnostic valable : diagnostic que nous allons pouvoir poser avec les données que nous allons maintenant étudier.

Nous étudierons ce paragraphe concernant le diagnostic sous deux aspects : le diagnostic clinique que confirmera le diagnostic biologique.

B) DIAGNOSTIC.

1° *Clinique.* — Il est nécessaire au début de ce chapitre de rappeler cette terrible affirmation de Hutinel : « Dans la règle, porter le diagnostic de méningite tuberculeuse, c'est porter un arrêt de mort », pour

affirmer ce besoin de diagnostic vite fait et de pronostic non moins vite signé, dans les années qui ont précédé l'avènement d'une thérapeutique salutaire.

Il importe de nos jours de songer à faire ce même diagnostic chez un malade curable et ce n'est pas une de nos moindres acquisitions de ces dernières années.

Le problème devant tout syndrome méningé, devant toute symptômatologie discrète lorsqu'on a découvert une notion de primo-infection et que cette dernière dure tant soit peu, est de porter le diagnostic de méningite bacillaire, surtout lorsque cette primo-infection s'écarte tant soit peu du cadre normal de sa séméiologie fonctionnelle.

Il n'est nullement dans notre intention de retracer tous les tableaux cliniques qu'il nous a été possible d'étudier. Nous retraçons par ailleurs deux ou trois observations que nous jugeons typiques. Aussi, nous ne nous permettrons que d'insister sur cette notion dont nous venons déjà de parler : celle de diagnostic vite posé - - dans des formes associées ou la complexité du diagnostic est à l'extrême, lorsqu'une autre maladie s'intrique avec la méningite tuberculeuse et surtout lorsqu'une quelconque affection fébrile semble avoir révélé, voire même favorisé, l'apparition de cette méningite.

Que dire de ces formes non diagnostiquées provenant soit de la méconnaissance de l'infection causale, soit de l'absence de signes méningés objectifs et qui ne sont étiquetés ou même suspectés à l'hôpital qu'aux prix de maintes hésitations.

Dans ce domaine, le Professeur Tapie a conseillé la ponction lombaire systématique de dépistage, d'une réaction lymphocytaire au cours de primo-infections sévères du type de la typho bacillose de *Landouzy*.

En ce qui concerne le diagnostic différentiel des méningites lymphocytaires, il devra être tenu compte, en raison de la recherche infructueuse quasi constante de B.K. dans le L.C.R. malgré des centrifugations très pauvres et du dispositif de Breuteuil, de la classique

hypochlorurachie, et comme l'école Lyonnaise l'a bien mis en évidence, de l'hypoglycorachie, mais aussi d'un facteur de haute valeur : la modalité évolutive sous ses différents aspects thermique, méningé, biologique.

Une méningite lymphocytaire qui ne fait pas ses preuves en huit jours, peut être considérée comme très suspecte et le traitement streptomycinique commencé dès la première présomption sera systématiquement poursuivi jusqu'à la certitude.

2° *Biologique avec surveillance d'évolution.*. — Malgré le souci d'investigation initiale dans la recherche des B.K., soit à l'examen direct, soit par culture sur milieu de Loewenstein donnant une réponse tardive à la troisième semaine, le diagnostic biologique repose beaucoup plus sur une présomption que sur une certitude cruciale.

Aussi, en dehors de la réaction pleïocytaire, de l'hypoglycorachie, s'est-on efforcé d'adjoindre à ce faisceau intuitif une nouvelle certitude. L'Ecole Bordelaise représentée par Damade, Dulong de Rosnay, Jeantet, a eu le mérite d'introduire une investigation particulièrement expressive dans le diagnostic biologique et la surveillance évolutive : la recherche de la perméabilité méningée à la streptomycine.

Technique :

Cette épreuve, il nous a été donné de la pratiquer dans les conditions suivantes : quatre heures après l'injection intra-musculaire de 1 gramme de streptomycine, il a été effectué une ponction lombaire en vue d'un prélèvement liquidien pour effectuer un dosage par la technique de Sureau et Chabert. Dans ces conditions, il nous a été possible d'effectuer les conclusions suivantes : les chiffres qui ont été trouvés chez nos méningitiques se situent entre 2 gammas et 15 gammas. Par esprit de contrôle, il nous a semblé intéressant d'effectuer les mêmes dosages dans les affections comme les chorio-méningites lymphocytaires, les méningites ourliennes, les encéphalites et divers syndromes de Guillain et Barré, et nous avons toujours rencontré soit

une perméabilité nulle, soit un taux inférieur à 0 gamma 50.

En ce qui concerne l'application de ce test, à la surveillance évolutive, nous avons pu vérifier que la perméabilité à la streptomycine variait suivant la gravité et la phase de la maladie, et qui plus est, permettait même de prévoir une rechute. La guérison s'exprimant par la négativation du test. Nous avons là, semble-t-il, un test d'une grande importance pronostique.

Quant à la glycorachie dont la valeur séméiologique et pronostique a été mise en évidence par Sedaillan et ses élèves, elle s'est toujours présentée comme un témoin fidèle de l'évolution de la méningite tuberculeuse traitée et guérie.

Nous ne saurions mieux justifier la qualité de ces deux données biologiques qu'en envisageant l'étude de leurs variations au cours de deux observations caractéristiques : l'une avec évolution normale, l'autre avec une rechute.

Observation n° 1 : C... Annie, âgée de 15 ans.

Nous reprenons un tableau de syndrome méningé que nous avions auparavant étudié pour illustrer cette même variation.

Le 17 novembre 1954, le Laboratoire communique les résultats conséquents à une ponction lombaire qui avait été aussitôt pratiquée :

— Albumine : 0,40.

— Chlorures : 6,86.

— Glucose : 0,60.

— Cellules : 55.

Quant à la perméabilité méningée pratiquée dans les conditions ci-dessus énoncées, elle montre un taux à 2,50 gammas. Le syndrome biologique de cette observation reflète une évolution favorable car on retrouve le 15 janvier 1955 une albuminorachie à 0,25. Le taux des chlorures, quant à lui, est augmenté à 7,16

et la numération cellulaire est considérablement abaissée, atteignant le chiffre de 18. Toutes ces valeurs étant accompagnées par une glucorachie qui demeure constante avec une perméabilité méningée qui est déjà abaissée à 1,50 gamma.

Cette évolution favorable se poursuivant nous montre qu'ils nous serait possible d'exprimer les critères biologiques selon une courbe régulièrement descendante sur laquelle le 29 mars 1955 nous pourrions porter en abcisse les données suivantes :

— Albumine : 0,20.
— Glucose : 0,60.
— Cellules : 4.
— Chlorures : 7,25.
— Perméabilité méningée : 0,72 gamma.

Le tableau que nous reproduisons à la page suivante est l'illustration d'une évolution très favorable dans une forme de diagnostic très précoce. Il n'est pas de même dans la seconde observation que nous nous proposons de relater maintenant :

Observation n° 2 : M... C.

Ce malade est hospitalisé le 7 juillet 1953 et séjournera dans le service jusqu'au 12 décembre 1954 où l'on a la satisfaction de constater la guérison. Il nous a semblé plus facile pour exposer les différents facteurs qui ont imposé le diagnostic, les signes de rechute, et les heureux signes de guérison de proposer un tableau à propos duquel nous fournirons les conclusions suivantes :

Du 17 juillet 1953 au 30 octobre 1953, il nous est possible d'assister et ce conjointement à une diminution de cellules, à un net abaissement de la protéïnorachie qui accompagne un relèvement de la glycorachie passant de 0,40 à 0,64. La réhydratation hydrosaline que l'on avait entreprise systématiquement permet au taux des chlorures de conserver une valeur relativement stable. L'examen du tableau nous montre

OBSERVATION C... Annie

15 ans

TABLEAU N. 2

	17-1-54	15-1-55	29-3-55
Albumine	0,40	0,25	0,20
Cellules	55	18	4
Chlorures	6,86	7,16	7,25
Glucose	0,60	0,60	0,60
Perméabilité méningée	2,50	1,50	0,72

Le syndrome biologique de cette observation à évolution favorable s'exprime par une courbe régulièrement descendante de la perméabilité de 2,50 g à 0,72 g., la glycorachie demeurant constante. Il s'agirait d'une forme bénigne à diagnostic très précoce par la pratique d'une ponction lombaire au cours d'une primo-infection sévère.

OBSERVATION M. C... (7-7-1953-12-11-1954)

Dose totale de Streptomycine par voie intra-musculaire = ... 402 g

Intra-rachidienne = ... 6,50 g en 130 ponctions lombaires

Rechute le 30-10-1953

Guérison le 12- 1-1954

TABLEAU N. 3

	15-7-53	12-8-53	9-9-53	30-10-53	12-2-53	18-10-54	12-11-54
Cellules	150	21	40	130	84	9	4
Albumine	1,40	0,80	0,80	0,80	1,20	0,80	0,40
Glucose	0,40	0,64	0,64	0,56	0,48	0,50	7
Chlorures	6,93	6,90	6,96	6,58	6,98	6,90	0,60
Perméabilité méningée	7	5	1	5	1,80	1,30	1

que la perméabilité méningée involue de 7 gammas à 1 gamma.

Le 30 octobre 1953, début d'une seconde période : rechute qui s'exprime par une remontée cellulaire, une diminution de la glycorachie à 0,56, des chlorures à 6,58 et par la nette réascension de la perméabilité à 5 gammas. Le pronostic apparaît donc comme étant réservé.

Aussi, nous sommes particulièrement heureux de constater le 11 décembre 1954 lorsque le Laboratoire nous fait parvenir de nouveaux résultats, que la glycorachie a une valeur de 0,60, que l'albuminorachie s'élève à 0,40, le nombre de cellules quant à lui est revenu à un chiffre avoisinant la normale avec une perméabilité à 1 gamma : tous signes confirmant la guérison.

Les différentes données que nous venons d'étudier ont permis de porter le diagnostic méningite tuberculeuse et de l'affirmer. Nous allons maintenant envisager en quelques lignes ce que nous pensons du pronostic d'une telle affection lorsque le diagnostic en est posé.

C) PRONOSTIC :

D'une manière générale, il nous est permis d'affirmer, en se référant à nos statistiques que dans certaines circonstances bien déterminées, le pronostic de la méningite tuberculeuse est aujourd'hui favorable. Ces résultats paraissent imputables à l'accroissement des possibilités thérapeutiques parmi lesquels nous citerons les diverses techniques de rechloruration, l'emploi systématique du P.A.S. par voie générale et intrarachidienne depuis son avènement, c'est-à-dire depuis 1950, de l'I.N.H. employé quant à lui depuis 1952. Tout en insistant également sur une codification plus élective du traitement. Nous developperons d'ailleurs ces différents points au chapitre traitant de la thérapeutique. A la suite de ces quelques notions, il nous a paru intéressant, avant d'aborder cet important chapitre concernant ces diverses techniques thérapeutiques, d'exposer ici avec les conclusions que l'ont peut en déduire, la statistique annuelle concernant les décès et

les guérisons que nous avons pu réaliser. Une fois cette statistique établie, nous envisagerons une étude critique des cas de guérison qui durant la décade qui nous intéresse se sont élevés au nombre de 33 ou qui mieux est pour en donner une image plus frappante à la proportion de 63 %.

De 1949 à 1951 où il nous a été possible d'observer 23 cas de méningites tuberculeuses, nous avons constaté 13 cas de décès, c'est-à-dire un pourcentage de 65 %. La proportion guérisons et décès de l'ordre de 50 % est conservée dans les mêmes normes pendant trois ans, puis en 1954, alors qu'on assiste à l'avènement de la corticothérapie, nous obtenons une diminution considérable des cas de méningites tuberculeuses, et aussi des décès et nous pouvons dire qu'à l'exception d'un cas de décès en 1958, que le pourcentage de guérison a été, à partir de cette année de 100 pour cent.

Le bilan vital demeure donc très amélioré, quant au pronostic il a été transformé d'où il s'ensuit un pourcentage de survie très élevé.

Nous reproduisons ci-dessous le tableau concernant cette statistique pour une meilleure illustration de ces quelques conclusions.

Périodes	Nombre de cas	Survies	D.C.D.	% Survies
1949-51 (Strepto)	23	10	13	43 %
1952-54 (id + INH)	19	12	7	63 %
1955-59 (id cortico)	14	13	1	92 %

Le pronostic devenant meilleur au cours des ans, il n'empêche quand même que nous avons la tâche d'envisager les cas de décès avec leur cause. Aussi dans les lignes qui vont suivre, nous allons nous effor-

cer d'étudier succinctement et la pathogénie, et la date de production de ces décès. Ce qui nous amènera alors à envisager l'étude critique des cas de guérison.

a) *Les causes de décès :*

Pour notre part, nous retiendrons le caractère quasi exceptionnel de survenue de forme focale : méningo-encéphalitique à type d'hémiplégie, sévère par sa brutalité d'installation, et d'état de mal épileptique. Nous l'avons observé dans deux cas ; nous nous permettrons d'insister plus longuement sur l'issue fatale survenant au cours d'un syndrome consistant en hyperalbuminose, blocage et cachexie.

Au stade terminal survient chez la plupart pour ne pas dire le plus grand nombre de nos malades : un état d'obnubilation et de somnolence persistante qu'accompagnent des troubles du tonus et il s'ensuit ce syndrone terminal que nous avons déjà décrit et qui semble conditionné par plusieurs facteurs :

1° La méningo-encéphalite elle-même ;

2° Surtout la gêne à la circulation du liquide céphalo-rachidien par blocage opto-chiasmatique.

Envisageons maintenant la date de production de ces différents décès.

b) *Date de production du décès :*

Les taux de mortalité que nous avons pu enregistrer nous montrent que la grande majorité des décès, soit une proportion de 79 % s'est produite dans les quatre premiers mois.

La mortalité maximale du premier mois est imputable au fait que nous n'avons pas exclu de cette statistique les formes gravissimes d'emblée, et qui de ce fait n'ont pratiquement pas pu bénéficier d'une thérapeutique active.

Du tableau que nous soumettons ci-après il ressort, comme nous venons de l'énoncer, que les risques de mortalité semblent très étalés dans le temps,

et la période vraiment critique se situe aux alentours des 4 premiers mois, tout en accordant une grande importance au fait que nous avions déjà ci-dessus précité, c'est-à-dire le fait que notre statistique comporte des formes gravissimes d'emblée. Par ailleurs, sans que nous ayons absolument l'intention de vouloir l'affirmer, il semble à l'étude de ce tableau que les cas de guérison au nombre de 33 que nous nous proposons maintenant d'étudier, ne soient produits pour le plus grand nombre dès qu'a été instituté une thérapeutique précoce et efficace.

Nous avons consigné en un tableau les différentes données que nous venons de développer.

Date	Deces	Pourcentage
1er mois	9	43 %
2me mois	3	14 %
3me mois	1	4 %
4me mois	4	18 %
5me mois	0	0 %
6me mois	0	0 %
7me mois	1	4 %
8me mois	1	4 %
9me mois	0	0 %
10me mois	0	0 %
11me mois	0	0 %
12me mois	1	4 %
13me mois	0	0 %
14me mois	0	0 %
15me mois	2	8 %
16me mois	1	1 %

En terminant ce paragraphe nous avons envisagé le nombre des cas de guérison.

Nous ne pouvons vraiment parler de guérison sans en avoir étudié les critères.

Aussi allons-nous, au cours des lignes qui vont suivre, tenter de les définir.

c) *Etude critique des guérisons :*

Nous avons effectué une enquête auprès de nos malades perdus de vue en leur demandant de remplir

certaines circulaires concernant et leur activité et leur état de santé. Malgré trois cas de rechute dus à une interruption prématurée du traitement qui semble être la conséquence de l'incompréhension du malade et, ce qui est plus grave, de sa famille, nous avons retenu, comme nous le citions précédemment, 33 cas de véritables guérisons.

La confirmation de ces guérisons est effective depuis 11 ans. Dans quatre cas, la guérison est survenue il y a 10 ans. Dans deux autres cas, le passé méningitique remonte à 9 ans. Nous citerons un autre exemple pour ne point énumérer une liste fastidieuse : dans trois autres cas, la guérison est survenue il y a sept ans. Il nous suffira donc de conclure sur un recul moyen de cinq ans et de situer quatre cas de guérison à un minimum de un an, ce qui, bien sûr, semble constituer un recul insuffisant. Les plus brillants exemples que nous pourrions donner de ces divers critères de guérison seraient de faire savoir que cinq de nos malades que nous avons traitées au service de neurologie, étant mariées ont pu subir sans inconvénient plusieurs grossesses.

Autres constatations particulièrement heureuses : 16 de ces anciens méningitiques exercent tous une activité normale et nous citerons en particulier ce malade qui fut victime d'une forme particulièrement sévère pour laquelle un long traitement ne put éviter une rechute, et qui exerce aujourd'hui la difficile profession de cultivateur en haute montagne. Nous aurons souligné la véracité de ces guérisons lorsque nous aurons dit que six seulement des malades que nous déclarons guéris sur un total de 33 sont contraints à l'inaction.

Nous ne pouvons pas terminer ce chapitre concernant le pronostic sans envisager la description et l'étude des séquelles tant motrices que psychiques qui peuvent grever la guérison et que nous avons pu observer. Sur le plan moteur, il ne nous a pas été donné de conclure à des séquelles neurologiques déficitaires. L'épilepsie quant à elle, nous est apparue en un cas et il

nous est vraiment difficile de préjuger aujourd'hui sa persistance.

Nous accorderons beaucoup plus de valeur à ce syndrome particulier qualifié de subjectif post-méningitique que l'on peut en beaucoup de points comparer au syndrome subjectif des traumatisés crâniens. Cette séquelle qui prend à notre statistique une large part et pour laquelle nous envisageons une large parenthèse, bien que les troubles ressentis soient mineurs, nous semble particulièrement importante. Ce sont des manifestations à type de céphalées qu'aucune thérapeutique ne peut réduire accompagnées de troubles de la mémoire, de fatigue intellectuelle qui gênent énormément la réadaptation professionnelle et sociale de ces sujets et parviennent à leur conférer parfois un état hypocondriaque.

Pour en terminer avec ces problèmes importants, nous nous devons de noter que neuf cas de surdité partielle avec des vertiges intermittents sont venus affliger nos malades qui avaient été sauvés d'une mort que l'on pouvait, il y a quelques années, considérer comme certaine. Il nous faut d'ailleurs dire qu'à propos de ces neuf cas de surdité la maladie ne semble pas être elle-même en cause en créant des lésions et que l'on doive incriminer une toxicité thérapeutique chez des tuberculeux soumis à des traitements streptomyciniques. Il s'agit d'un problème que nous n'avons nullement le désir de soulever et nous nous contenterons de constater les lésions sans pour autant vouloir en discuter l'étiologie.

Nous venons de clore ce chapitre qui nous a permis de voir que pour 56 cas observés, il nous a été malgré tout possible d'enregistrer de nombreuses guérisons — et ce grâce à une thérapeutique que nous voudrions toujours précoce et correcte. Nous nous proposons, au chapitre qui va suivre, d'étudier les quelques remarques thérapeutiques que l'expérience de dix ans de pratique ont permis de faire.

Chapitre III

Thérapeutique

Dans ce chapitre vont être exposés, après une courte introduction, les différents mécanismes d'action qui ont présidé à l'évolution du pronostic vers une issue favorable, ce, durant ces dernières années.

Historique.

En abordant ce chapitre, il n'est pas de notre propos de tenter d'établir l'historique détaillé du traitement des méningites bacillaires, ce qui sortirait du cadre de cet exposé que nous voulons pratique. Mais nous allons essayer d'expliquer le mécanisme d'une évolution thérapeutique qui nous permet de dire que depuis 1954 nous avons pu assurer dans notre statistique un pourcentage de 100 % de guérisons au cours de cette affection.

Nous localiserons donc les problèmes sur des points précis en nous réservant ultérieurement l'intention de dresser un schéma thérapeutique qui nous est inspiré du traitement actuel des méningites tuberculeuses dans le service de neurologie du Centre Hospitalier de Tarbes sans pour autant le considérer comme absolu.

Les années 1950 et 1951 en augurant d'une thérapeutique efficace consacrent l'adjonction au traitement streptomycinique classique du P.A.S. en Soluté

Apyrogène à 3,25 % tant en perfusions veineuses qu'en injections intra-rachidiennes.

L'expérience de cette technique a été consacrée dans la Thèse de Maumus (P.A.S. intra-rachidien et Streptomycine dans le traitement des méningites tuberculeuses, Toulouse 1959). Les premières injections intra-rachidiennes furent effectuées avec 5 cm3 de cette préparation, soit 16 centigrammes par injection. Puis, par la suite, elles furent continuées sur la base de 10 cm3 soit 32 centigrammes par injection, à raison de trois par semaine pendant un mois.

Conjointement à la Streptomycine prescrite à la dose de 5 à 10 centigrammes par voie intra-rachidienne, fut associée une introduction de 2 grammes de ce même produit par voie générale.

Nous venons de poser là le délicat problème de la nécessité des injections intra-rachidiennes de streptomycine qui a fait l'objet aux Assises de Médecine départementales et nationales, en avril 1960, d'une controverse active.

Nous considérons personnellement que malgré l'élévation spécifique de la perméabilité méningée à la streptomycine dans la phase de début, la nécessité de concentrations élevées obtenues par l'injection intrathecale paraît indispensable, surtout dans les formes à diagnostic tardif. Par ailleurs, nous avons souligné que l'amélioration biologique peut être contrôlée par une diminution de la perméabilité méningée aussi — sans une pratique aussi fréquente au début — il conviendra de poursuivre un traitement intra-rachidien comme nous le soulignerons au chapitre de Thérapeutique.

Survint 1952 : Réservant alors l'emploi du P.A.S. aux seules perfusions veineuses, les injections intra-rachidiennes de Rimifon ordonnées à la dose de 12 mgr. 5, constituèrent pour nous la base du traitement.

A ces mêmes injections fut associé la prise orale du médicament précité à la dose moyenne de six comprimés par jour.

En 1953, sans pour autant abandonner le traitement précédent, fut alors préconisé la réhydratation massive et prolongée par le Sérum Chloruré Isotonique, facteur qui a semblé constituer un apport thérapeutique particulièrement précieux dans le diabète salé, que constituent la tuberculose en général et la méningite en particulier.

Sur le plan parallèle dans le but de prévenir la constitution du syndrome « collapsus du L.C.R. et blocage » entrant en grande partie dans la pathogénie des morts retardées survenant par arachnoïdites crâniennes ou rachidiennes, ainsi que dans ses premières manifestations, il a été procédé à une réhydratation chlorurée au moyen de perfusions allant de 1 litre et demi à 2 litres par jour, et ce pendant une durée de un mois. A la suite de ce traitement, il a été possible d'assister alors à un retour de la positivité de l'épreuve de Queckensted s'alliant à une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien ainsi qu'à un abaissement de l'albuminorachie et tous ces phénomènes de façon parfois particulièrement spectaculaire.

Ainsi donc, il nous a semblé que cette dernière technique dûment préventive à l'égard des redoutables arachnoïdites permettait l'acheminement et la focalisation des diverses associations d'antibiotiques vers les foyers tuberculeux méningés.

Et ce fut 1954. La corticothérapie intra-rachidienne par ses vertus et son activité tant anti-inflammatoire qu'anti-fibroblastique et semblant bien supérieure par son inocuité, aux autres thérapeutiques à visées fibrinolytiques du type de la Streptokinase est venue modifier, et l'évolution, et le pronostic de la méningite tuberculeuse. Pour la première fois en janvier 1956, il a été possible d'assister à une normalisation des plus rapides du Liquide Céphalo-rachidien quant à sa cytologie et à sa protéïnorachie, allant de pair avec une surprenante amélioration du tableau clinique : en huit jours, en effet, en associant 25 milligrammes d'hydrocortisone à la Streptomycine intra-rachi-

dienne, le nombre des éléments cellulaires est passé de 100 à 10, l'Albumine quant à elle est rapidement descendue du taux de 1 gramme, où elle semblait stabilisée, à une norme approchante de 0,40. Au sujet des Chlorures, nous voyons leur taux antérieur et normal supplanter un chiffre avoisinant 6,75 grammes avant une quelconque initiative.

Nous insisterons davantage sur les propriétés de ces différents dérivés lorsque nous aurons vu que la courbe d'évolution de ces différents éléments restait pratiquement rectiligne depuis déjà deux mois, ce qui constitue un fidèle témoin de la lenteur de l'évolution favorable de la maladie sous l'effet de la seule antibiothérapie. Quant à la date de cette intervention thérapeutique nous considérons aux vues des résultats que nous avons obtenus durant ces dernières années qu'elle est de mise soit d'urgence lorsqu'il est constaté que se constituent les premiers signes du si grave syndrome hyperalbumine blocage soit à la phase de stabilisation vers la troisième semaine du traitement que l'on peut considérer d'attaque. Nous voyons donc par la constatation des faits que nous venons de décrire l'immense richesse ainsi que l'énorme supériorité de ces nouveaux procédés.

Lorsque ce traitement fut institué pour la première fois, nous n'avions en notre possession qu'un seul dérivé : l'Hydrocortisone. De nos jours, la corticothérapie venant de s'enrichir de nouveaux dérivés tels que l'Acétate de Dexamethasone communément appelé Hydro-Dectancyl, ainsi que le phosphate d'Hexmethasone associé au Phenol et au Bisulfate de Sodium avec des concentrations respectives de 3 à 5 % que l'on nomme plus particulièrement Soludecadron, il nous a semblé particulièrement instructif d'analyser ici la somme des expérimentations auxquelles nous nous sommes livrés avec ces tous derniers corticoïdes dans les pie-mérites bacillaires. Lorsque nous nous penchons plus attentivement sur les résultats obtenus, il nous faut avouer notre déception car, loin de manifester une supériorité que nous étions en droit de reconnaître, sur leurs prédécesseurs, ils ont donné lieu à des réactions que l'on peut qualifier de fâcheuses

qui s'exprimèrent d'ailleurs aussitôt par une hyperprotéïnorachie avec pleïocytose. Et l'on attachera d'autant plus d'importance à la valeur des résultats obtenus par des injections régulières d'Hydrocortisone à une dose variant de 25 à 50 milligrammes lorsqu'on saura que sous l'effet de la même Hydrocortisone, les diverses réactions dites irritatives que l'on avait pu constater et que nous avions précédemment décrites ont été réduites facilement.

Une observation particulièrement spectaculaire en ce qui concerne ces antagonismes, illustre cette constatation et fait ici l'objet d'une recherche plus approfondie.

Observation :

Mlle P... Françoise.

Cette jeune fille a été admise dans le service le 4 novembre 1959. Elle présentait un tableau clinique consistant en céphalées, accompagné de vomissement incoercibles ainsi qu'une raideur méningée très accusée, des contractures, bref, en un mot, un syndrome méningé très important qui, en imposant la ponction lombaire trouvait sa vérification dans le premier examen de son Liquide Céphalo-Rachidien. Sur notre demande, le Laboratoire nous communiquait la formule suivante :

— Albumine : 3 g 50.
— Glucose : 0 g 22.
— Chlorures : 5 g 85.

Le nombre des cellules se chiffrant à 95 où nous voyons que 20 % de polynucléaires sont en concurrence avec 80 % de lymphocytes.

Quant à la recherche du bacille de Koch dans le liquide Céphalo-Rachidien elle se révèle négative à l'examen direct, la culture étant en cours, les résultats seront communiqués ultérieurement.

En tant qu'autre examen biologique, nous avons fait effectuer une réaction de Vernes Résorcine s'élevant à 14 U.V.

Par ailleurs, tous les examens de routine classique se sont montrés normaux et la radiographie pulmonaire demandée ne révélait aucune image qui fût un tant soit peu anormale.

Un traitement est alors institué pour lequel cette malade a été soumise à l'injection de streptomycine intra-rachidienne à la dose de 5 cgr par jour. En même temps qu'on pratiquait les perfusions de P.A.S. intra-veineux on effectuait des injections de Serum Chloruré Sodique, tandis que par voie générale était ordonné 1 gramme 50 de Penthothénate de Dihydrostreptomycine.

Ce traitement est alors poursuivi jusqu'au 9 novembre 1959 où il est procédé à une injection quotidienne pendant quatre jours d'Hydrodectancyl à la dose de 50 milligrammes, injections qui ont le don d'entraîner une baisse rapide et simultanée de l'Albumine et des éléments cellulaires. Pour mieux parfaire ces résultats on assiste conjointement à une remontée des chlorures.

Un mois plus tard, le 16 décembre 1959, on voit s'installer progressivement un tableau clinique qui en impose pour le diagnostic d'hémiplégie gauche. Les injections d'Hydrocortancyl sont donc interrompues pendant quelques temps et la Streptomycine seule fut injectée en même temps que l'on associait un traitement à visée vasculaire consistant en l'indication de Soluritine et de Duvadilan.

Il nous faut attendre la date du 19 janvier 1960 pour assister à une reprise du traitement par l'Hydrodectancyl. Puis ultérieurement l'indication d'Hydrocortisone entraînant une baisse très sensible de l'albuminose et de la réaction cellulaire avec une remontée des chlorures.

Parallèlement à cette exploration liquidienne, deux tracés comparatifs permirent de voir se substituer à une dysrythmie lente, diffuse un tracé para-normal.

Une amélioration devait être également enregistrée sur le plan clinique et actuellement une récupération d'hémiplégie gauche est en cours.

Nous n'abandonnerons pas les quelques notions consacrées à la valeur de la Corticothérapie intra-rachidienne sans relater une observation qui consacre de ce même moyen d'action, bien que cette thérapeutique préconisée le fut précocement (instituée à la cinquième de l'évolution dès la constitution d'une hyperalbuminose de 2,10 g) et, par ailleurs, intensive puisqu'elle a eu atteint la dose de 150 milligrammes en une seule injection, et par ailleurs prolongée puisque la dose totale injectée fut de 1,90 g.

Observation :

Fouch... Emilienne.

Cette observation concerne une méningite bacillaire ayant débuté en mars 1957 par un tableau de mal épileptique et qui avait été traitée à l'Hôpital de Lourdes du 20 mars 1957 au 18 mai 1957 dans le service du Docteur Maur.

Le 18 mai s'effectue l'hospitalisation à Tarbes. La malade présente un état général amélioré comparé, bien entendu, avec l'état antérieur. Mais il nous est permis d'assister bientôt à l'apparition du syndrome blocage qui se caractérise :

a) Cliniquement par des paresthésies légères dans les membres inférieurs ;

b) Biologiquement par une nette différence entre les liquides Céphalo-Rachidiens prélevés par voie sous-occipitales et par Ponction Lombaire.

Les indications thérapeutiques auxquelles la malade est alors soumise sont les suivantes : Au rythme d'une injection tous les deux jours, pendant 21 jours, l'Hydrocortisone, à la dose de 25 milligrammes, et la Streptomycine sont associées. A la suite de ce traitement que l'on peut qualifier de local, on remet la malade sous l'égide d'une thérapeutique générale à base de Streptomycine, P.A.S. et Isoniazide. Durant les mois

de juin et juillet, les différents examens du liquide Céphalo-Rachidien montrent que malgré le traitement entrepris et surtout que malgré l'adjonction à ce même traitement d'injection d'Hydrocortisone il y a eu constitution d'un blocage.

Nous trouvons, en effet, à la Ponction Lombaire les normes suivantes :

— Albumine : 13 grammes.

— Chlorures : 6,20 grammes.

— Cytologie : 15 cellules, tandis que par ailleurs la Ponction sous-occipitale nous révèle une albuminorachie à 0,30 g;

des chlorures à 7 g

et une cytologie à 5 cellules.

Le médicament suscité est alors injecté à doses plus fortes variant de 50 à 100 milligrammes, mais ce, sur un rythme ralenti pendant la deuxième période de juillet et le tout, début du mois d'août.

Le mois d'août et de septembre s'écoulent, mois durant lesquels un traitement général est toujours poursuivi. Il n'en est pas moins vrai qu'à un examen clinique pratiqué à ces dates, la constitution du blocage n'a en rien été modifiée par les injections répétées d'Hydrocortisone.

Une amélioration clinique nette survient durant la période qui va du 1er au 25 octobre : les céphalées deviennent, en effet, très rares allant jusqu'à disparaître après les ponctions sous-occipitales. L'état général semble nettement amélioré. Quant aux paresthésies, elles ont tout à fait disparu du tableau clinique qui nous est alors proposé. Aussi sur sa demande, la malade est-elle renvoyée chez elle avec l'apport d'un traitement à base de Streptomycine, d'Isoniazide et de Calcium. Il était alors permis de constater : une épreuve de Queckenstedt négative et la Pneumo-Encéphalographie ne nous révélait qu'une dilatation minime du ventricule latéral gauche.

Novembre : surviennent brusquement d'importantes douleurs à types de crampes et de fourmillements

au niveau des membres inférieurs, douleurs qui prédominent surtout à droite sans aucun autre signe de localisation spéciale.

Le 26 décembre, ces mêmes douleurs irradient des membres inférieurs, dans la colonne vertébrale, allant jusqu'à siéger au niveau de la colonne cervicale, et imposent à la malade une nouvelle hospitalisation dans le service de neurologie du Centre Hospitalier de Tarbes. Un liquide xanthochromique trouble est révélé à la ponction lombaire s'opposant ainsi de par ses propriétés à un liquide eau de roche issu lors de la Ponction sous-occipitale.

Opposition encore plus marquée lors de l'étude des critères biologiques, lorsqu'on saura que l'Albuminorachie à la ponction lombaire est de 44 g., que le nombre des cellules atteint le chiffre de 278, et que, par contre, le liquide prélevé à la ponction sous-occipitale révèle une albuminorachie à 0,20 et une cytologie ne dépassant pas trois cellules.

Le 6 février, après obtention d'un examen lipiodolé qui montre un arrêt du corps opaque à D 7, on soumet la malade à un examen tant clinique que neurologique des plus approfondis. Les systèmes cardio-pulmonaires et génito-urinaires ne nous révèlent rien qui nous paraisse anormal si ce ne sont des mictions fréquentes et sans douleur et une tension artérielle dont la valeur est 11/7. L'examen du système nerveux est alors entrepris, nous retrouvons :

Une motricité normale.

Au point de vue sensibilité, une paresthésie dans la partie basse du tronc et dans les membres inférieurs à type de sensations de picotements et de fourmillements devenant parfois très pénibles.

La sensibilité superficielle semble toucher uniformément et il existe une zone de transition mal délimitée comprise entre D-10 et L-2. La sensibilité profonde nous a paru comme étant typiquement normale.

Il existe un signe de Lasègue bilatéral présentant un angle par rapport au plan du lit : à gauche de 30°, à droite de 15°.

OBSERVATION FOUCH EMILIENNE

	PONCTIONS LOMBAIRES	PONCTIONS SOUS-OCCIPITALES
8 avril 1957	Albumine : 2 g 10 Chlorures : 5 g 72 Cytologie : 130	
18 mai 1957	Albumine : 27.50 Chlorures : 6,12 Cellules : 14 Q T = 0	Albumine : 0.35 Chlorures : 6,71 Cytologie : 39
6 juin 1957	Albumine : 36 Chlorures : 6,60 Cytologie : 58 Q T = 0	Albumine : 0,35 Chlorures : 6,88 Cytologie : 26
26 juillet 1957	Albumine : 13 Chlorures : 6,20 Cytologie : 15 Q T = 0	Albumine : 0,30 Chlorures : 7 Cytologie : 5
8 janvier 1958	Albumine : 44 Cytologie : 278 Q T = 0	Albumine : 0,20 Chlorures : 7 Cytologie : 3
21 janvier 1958	Albumine : 26,50 Chlorures : 6,88 Cytologie : 65 Q T = 0	Albumine : 0,20 Chlorures : 7,17 Cytologie : 3

L'étude des réflexes nous montre des réflexes rotuliens présents qui ont la propriété toutefois d'être plus vifs à droite qu'à gauche. Les réflexes achilléens, quant à eux, sont absents.

En étudiant la trophicité on découvre une sensation de froid avec une notion de sudation extrême au niveau des membres inférieurs. Nous devons ouvrir une parenthèse pour noter que depuis le moment de cet examen tous les signes sans exception se sont accentués et que ces troubles de la sensibilité sont particulièrement pénibles pour la malade.

Nous nous permettrons, afin de simplifier cette observation, de reproduire sur le tableau ci-joint les résultats les plus caractéristiques de la cyto-chimie liquidienne.

Devant cette évolution, la malade est alors adressée au Service de Neurochirurgie du professeur Lazorthes, à Purpan, et le 22 février 1958 le docteur Espagno intervient.

Il s'ensuit une laminectomie de D8-D9. Le tableau qui se présente alors au chirurgien est celui d'un épaississement considérable des méninges molles qui adhèrent sur toute la surface de la moëlle. Le névraxe est libéré à la partie haute, mais étant donnée l'importance des adhérences on renonce à poursuivre la libération vers le bas.

Le diagnostic de pachyméningite importante avec méningite bacillaire altère le pronostic fonctionnel car après cette exploration neuro-chirurgicale la malade évolue vers une cachexie de plus en plus marquée avec une escarification géante atteignant les fesses et les creux poplités et les régions achilléennes mettant à nu les tendons.

Le décès survient le 20 octobre 1958 par infection urinaire et surinfection de escarres.

Cette dernière observation constatant l'échec de la corticothérapie ne nous empêche pas de souligner l'excellente tolérance clinique de l'Hydrocortisone qui, jointe à sa haute activité thérapeutique, a fait de cette

technique pour nous, une application habituelle. Facteur important de notre synthèse thérapeutique, par son action et ses effets anti-inflammatoires dus à ses multiples propriétés tant cytologiques qu'anti-allergiques, nous considérons l'Hydrocortisone non comme un simple adjuvant, mais comme un primum novens doué d'un pouvoir exceptionnel, il faut bien le souligner dans certains cas.

Ayant étudié l'évolution des idées et des faits au sujet du traitement de la méningite tuberculeuse, sans avoir pour autant eu la prétention d'en dégager une ligne de conduite précise, par la valeur plus ou moins grande des constituants de cet édifice thérapeutique, nous allons nous efforcer de faire une synthèse d'un traitement actuel de la méningite tuberculeuse au service de neurologie du Centre Hospitalier de Tarbes.

Traitement actuel des méningites tuberculeuses dans le Service de Neurologie du Centre Hospitalier de Tarbes

Dans le courant du premier mois, institution d'un traitement qui sévit la maladie sur deux tableaux.

1° Par voie intra-rachidienne.

Pour les raisons que nous avons par ailleurs invoqué sans que nous n'ayons eu à regretter un quelconque accident de surinfection, nous injectons 5 centigrammes de Streptomycine avec 12 mgr 5 de Rimifon, et ce, sur un rythme quotidien. Lorsque le malade arrive au quinzième jour de ce traitement, on le soumet tous les quatre jours, et simplement à ce moment, d'une façon régulière jusqu'à concurrence de six fois à des injections de 25 à 50 milligrammes d'Hydrocortisone.

2° Par voie générale.

Il est préconisé d'associer le P.A.S. tous les deux jours, avec du Serum Chloruré isotonique à la dose de 500 cm3 qui sont injectés sur la base d'un flacon tous les jours.

Sur un plan annexe, par voie intra-musculaire, le malade reçoit la dose quotidienne de 1 gr 50 de Streptomycine suivi de la prise orale de 300 grammes de Rimifon.

Pour un plus grand confort de notre malade, la chambre à demi-obscure est de mise. Les soins infirmiers consistants en soins de propreté rigoureux pour éviter les escarres accompagnés d'une alimentation aussi riche que l'état du malade le permet, deviennent obligatoires.

Lorsque survient le deuxième mois de l'évolution, le traitement est alors modifié dans le rythme des diverses injections.

En effet :

1° Traitement intra-rachidien.

Sur le rythme d'une injection tous les deux jours, on prescrit 5 centigrammes de Streptomycine et 12 mgr 5 de Rimifon toujours par voie intra-rachidienne.

Nous abandonnons là le traitement par l'Hydrocortisone.

2° Traitement par voie générale.

Le P.A.S. est maintenu quant à son rythme et à son débit jusqu'à une concurrence de 20 flacons.

Par voie buccale sont toujours ingérés 300 milligrammes de Rimifon, tandis que la série des injections intra-musculaires se poursuit à la dose constante de 1 gramme de Streptomycine.

Le traitement suit la courbe de l'évolution de la maladie. On n'effectue alors qu'une seule injection de Streptomycine et de Rimifon par semaine et l'on poursuit les mêmes modalités du traitement général.

Le traitement intra-rachidien est ensuite ralenti, et totalement supprimé au décours du quatrième mois, tandis que le traitement général ne consiste plus qu'en

une prise régulière de 1 gramme de Streptomycine, associée à trois comprimés de Rimifon.

Durant la dernière décade du sixième mois, on ne pratique que des Ponctions Lombaires de contrôle et l'on maintient malgré tous les divers facteurs qui ont contribué à réaliser l'efficience du traitement général.

En ce qui concerne les conclusions, il convient de confronter la technique actuelle employée dans les formes graves à diagnostic tardif, c'est-à-dire l'emploi systématique de la Streptomicine intrarachidienne avec les nouvelles indications en vigueur au Centre de Neurologie de Purpan où les injections intra-rachidiennes sans être absolument proscrites ont un caractère exceptionnel de contrôle d'évolution.

Cette technique constitue un idéal thérapeutique et un progrès. Il est aisé d'en déduire que la Streptomycinethérapie intra-rachidienne ne sera bientôt réservée qu'aux formes d'exception.

En manière de conclusion à ce chapitre thérapeutique, il nous semble devoir encore mettre l'accent sur les énormes progrès constatés sur un plan thérapeutique, progrès qui ont eu pour don de nous permettre d'enregistrer un bilan particulièrement optimiste à l'heure actuelle. Depuis 1947, l'apparition de la Streptomycine faisant naître l'espoir premier de la guérison, l'apparition de la corticothérapie venant s'ajouter à la venue des trois autres antibiotiques ne pouvaient en faisant disparaître presque complètement les séquelles que nous permettre de réaffirmer cette phrase.

« *Grâce à un traitement précoce et correct, la méningite tuberculeuse comme la rougeole et la variole, devrait être rayée de la pathologie* ».

Cette dernière assertion, reflètant les conclusions d'un débat aussi conséquent que semblent être les Assises Nationales de Médecine, permettant d'étudier des milliers de cas, nous permet de tirer les conclusions générales de l'étude qu'au sein du Centre

Hospitalier Régional des Hautes-Pyrénées, nous nous sommes empressés de faire et qui paraissent devoir être les suivantes :

CONCLUSIONS

1° Sur le plan épidémiologique, la diminution de fréquence des pie-mérites bacillaires s'inscrit parallèlement à celle du nombre des affections tuberculeuses dans le département, ce facteur paraissant imputable au dépistage précoce et à l'accroissement du potentiel thérapeutique.

2° Sur le plan statistique, les données suivantes ont été enregistrées au cours de l'étude de 56 cas pendant la décade de 1949 à 1959 :

— Répartition suivant le sexe :

Hommes : 33 %. Femmes : 67 %.

— Répartition suivant l'âge :

62 % des cas entre 10 et 30 ans, avec néanmoins 6 % des cas au-delà de 50 ans.

3° Sur le plan clinique, on note une prédominance des formes méningées pures (45 cas) sur les formes à expression neurologique locale (2 cas) et les formes intriquées à d'autres manifestations bacillaires (9 cas).

Dans les cas d'association à une granulie (5 cas) la guérison a pu être obtenue dans trois cas, et la notion de gravité de pronostic dans ces formes doit être partiellement révisée.

Les décès se sont produits dans 21 cas au cours du syndrome hyperalbuminose, blocage, cachexie, dans deux cas au cours de la production d'une hémiplégie avec état de mal épileptique. Ils ont été enregistrés en grande majorité (79 %) dans les quatre premiers mois.

L'étude de la statistique comparative des décès (37 %) et des guérisons permet de mettre en évidence les faits suivants :

1) A partir de 1953, une diminution considérable des cas de méningite tuberculeuse :

— 68 % de 1949 à 1953,

— 32 % de 1953 à 1959.

2) Cette même année 1953 consacre un tournant évolutif car à partir de cette date, le pourcentage de guérison a été de 100 % à l'exception d'un décès survenu en 1958.

Ce résultat paraît imputable à l'accroissement du potentiel thérapeutique : technique de rechloruration massive, emploi du P.A.S. par voie générale et intrarachidienne depuis 1950, de l'izoniazide en 1952, de la corticothérapie I.R., et surtout à une codification plus élective du traitement.

En ce qui concerne les guérisons (33 cas) elles ont été contrôlées avec un recul moyen de cinq ans et minimum de un an. Cinq femmes ont pu mener à bien une ou plusieurs grossesses et six seulement de nos malades demeurent contraints à l'inaction.

Parmi les séquelles, nous signalerons un cas d'épilepsie, 6 cas de céphalées gênantes, 9 cas de surdité partielle.

4° Sur le plan biologique, nous avons adjoint aux explorations classiques l'épreuve de la perméabilité méningée à la streptomycine suivant la technique de Damade, Dulong et Rosnay Jeantet, qui fut utilisée tant au point de vue diagnostique qu'à celui du contrôle d'évolution. Les chiffres trouvés se situent entre 2 gammas et 15 gammas. La guérison biologique, en dehors de la disparition de la réaction pléiocytaire et de l'hyperalbuminose, s'exprima par un relèvement de la glycorachie et surtout par la négativation de la perméabilité méningée. Cette épreuve mérite incontestablement un droit de cité dans le diagnostic biologique de la méningite bacillaire.

5° Sur le plan thérapeutique, l'obtention de 100 % de guérisons depuis 1954 réside dans l'intrication des antibactériens : P.A.S. intraveineux, Izoniazide intra-

rachidienne à la dose de 12 mmg. 5, enfin et surtout Streptomycinothérapie intra-rachidienne (0,05 cg quotidiennement le premier mois, tous les deux jours le mois suivant, puis sporadiquement à l'occasion du contrôle liquidien) et intramusculaire qui, sans dépasser 1 gr. 50 par jour devra être poursuivie pendant six mois.

La réhydratation massive par le sérum chloruré sodique (1 litre, 1 litre 1/2 par jour) suivant la technique d'Aubertin-Dulong de Rosnay-Labadie, sera systématiquement pratiquée au cours du premier mois et surtout si une hyperalbuminose progressivement croissante est constatée.

L'institution de la corticothérapie intra-rachidienne qui s'avère en général très efficace sera envisagée à partir de la phase de stabilisation thermique se produisant entre la deuxième et la troisième semaine du traitement d'attaque ou plus précocement, si une hyperalbuminose majeure venait à apparaître.

Cette indication différée permettra, d'une part, à la méningite de faire sa preuve clinique d'évolution et, d'autre part, l'institution de la réaction d'immunité s'exprimant dans de nombreux cas par le virage des cuti ou intra dermo réactions quand ces manifestations d'allergie étaient primitivement inexistantes. L'Hydrocortisone sera utilisée à la dose de 25 à 50 milligrammes — nous avons pu injecter sans inconvénient 150 milligrammes — en série de six à dix injections intra-rachidiennes espacées de deux à quatre jours suivant les réactions biologiques. Elle sera préférée aux récents corticoïdes — acétate ou phosphate de déxaméthasone — que nous avons parfois rendus responsables de réactions irritatives avec pléiocytose et hyperalbuminose, et de toutes façons, moins électivement actives que l'hydrocortisone.

Enfin, nous ne manquerons pas d'insister sur le fait que le diagnostic précoce dans la méningite tuberculeuse en raison même des possibilités thérapeutiques que comporte cette affection, est la condition indispensable du succès thérapeutique.

Aussi sous l'influence des dépistages tuberculeux précoces, nous avons pu constater une diminution très importante de la méningite tuberculeuse.

Mais il est à craindre que la rareté des cas de cette affection enlève la présence constante de ce diagnostic dans le subconscient médical et que l'on assiste à une méconnaissance de cette affection créant ainsi des tableaux cliniques particulièrement graves.

Vu :

Le Doyen,

LAZORTHES.

Vu :

Le Président de Thèse,

GERAUD.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 14 Septembre 1961

LE RECTEUR,

Président du Conseil de l'Université

DOTTIN

Bibliographie

ALBA A. (d') et DELLAROBERE S. - 17.15
Formes atypiques de méningite tuberculeuse. **Minerva Méd.,** 20 janv. 1958, 49, n° 6, 213-216 (Bibliogr.).

AMYOT R et VASQUEZ J. - 17.158
Le traitement de la méningite tuberculeuse. Observations de deux malades. **Union Méd. Canada,** mai 1955, 84, n° 5, 519-529 (Bibliogr.).

APPELBAUM E. et ANDERSONT A. - 17.158
Le traitement de la méningite tuberculeuse par l'hydrazide de l'acide isonicotinique. **J.A.M.A.,** 16 oct. 1954, 156 (Bibliogr.).

ARNAL R. - 17.15
Intérêt de la cortisone par voie intra-rachidienne et générale dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant. **Thèse,** Montpellier, 1954, n° 98.

ASHBY M. et GRANT H. (Mme) - 17.15
Méningite tuberculeuse traitée par la cortisone. **Lancet,** 8 janv. 1955, 268, n° 6.854, 65-66 (Bibliogr.).

AUBIN H., DANON-BOILEAU H. -
Méningite tuberculeuse. **Ency. Méd. Chir. Psychiatrie,** fasc. 37.10 10 (2-1955).

AUBRY M. et PIALOUXP - 17.15
Les séquelles cochléo-vestibulaires de la méningite tuberculeuse. **Rev. Neurolo.,** 1954, 90, n° 6, 77-792, 6 fig. (Bibliogr.).

AUBRY M. J. J. - 17.158
Examen du fond d'œil au cours de l'évolution de la méningite tuberculeuse de l'enfant. **Thèse,** Bordeaux, 10 déc. 1954, n° 288, 75 pages.

AURICCHIO L. - 17.15 PED.
Traitement de la méningite tuberculeuse chez le nourrisson. **Arch. Tisiol.,** sept. 1954, 9, n° 9, 647-659, 7 tabl.

BACHMANN K. D. et WECHSELBERG K. - 17.15
Indication au traitement exclusivement péroral par l'hydrazide de l'acide isonicotinique de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. **Münch. Med. Wschr.,** 20 mai 1955, 97, n° 20, 669-671 (Bibliogr.).

- BANNEL et RIGAL - 17.158 PSY.
Troubles psychiques au cours d'une méningite bacillaire traitée par streptomycine. **J. Méd. Bordeaux,** nov. 1955, 132, n° 11, 1064-1065.

BATTESTI M. R. (Mlle) - 17.158
Séquelles des méningites tuberculeuses. 140 observations. **Thèse,** Lyon, 12 juill. 1954, n° 190, 102 pages.

BEAUFOUR A. - 17.15
Les surinfections au cours des méningites tuberculeuses et leur traitement. Etude d'un cas rebelle guéri par l'érythromycine. **Thèse,** Paris, 1956, n° 31, 83 pages.

- BEFANI A. -
Contribution clinique au traitement des méningites tuberculeuses. **Arch. Tisiol.,** nov. 1954, 9, n° 11, 856-871.

BENHAMOU E. et TIMSIT M. - 17.15, 10.05 NEURO.
Remarques sur l'hydrocortisone intrathécale dans le traitement de la méningite tuberculeuse. **B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris,** 1956, 72, n° 5-6, 177-182.

BENHAMOU E. - 17.158
Le traitement de la méningite tuberculeuse. **Rev. Praticien,** 21 déc. 1955, 5, n° 33, 3499-3510.

- BERNARD-GRIFFITHS C., DAGNEAUX M., PASTRE A., BELIN J. et JOURNET J. C. - 17.158 NUTRITI.
Diabète sucré et diabète insipide au cours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse. **Sem. Hôp. Paris,** 4 mars 1959, n° 11, 772-775, 1 diagramme.

- BERNARD E. - 17.158
Le traitement actuel de la méningite tuberculeuse. **Nourrisson,** mai-juin 1955, 43, n° 3, 93-101.

- BERNHEIM M., BERTOYE A., CARRAZ M., LIMET-PILOZ (Mlle) et GILLI R. - 17.158 PED.
Isolement simultané d'un virus et d'un bacille de Koch à partir du liquide céphalo-rachidien au début d'une méningite tuberculeuse. **Arch. Franc. Pad.,** 1955, 12, n° 7, **685-689.**

BETHEUIL S. - 17.15
Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse du nourrisson. Conditions éthiologiques et déductions prophylactiques. **Thèse,** Paris, 1938, n° 311, 43 pages.

BERTRAND L. - 17.158
Comment traiter une tuberculose méningée. **Gaz. Hôp.,** 31 janv. 1956, 128, n° 3, 137-140 (Bibliogr.).

BIANCHI L. - 17.158
Observations clinico-thérapeutiques sur 52 cas de méningite tuberculeuse. **Minerva méd.,** 12 mai 1958, 49, n° 38, 1921-1923, 8 tabl.

BINET L., BOUR H. et FOSSIEZ E. - 17.158
L'activité du traitement antibiotique et les dangers des traitements insuffisants au cours de la méningite tuberculeuse. **Presse méd.,** 18 déc. 1957, 65, n° 92, 2086.

- BLONDE B. - 17.158
  A propos de 24 cas de méningite tuberculeuse traités dans un service hospitalier depuis 1948. **Thèse,** Paris, juin 1954, 524, 56 pages.
- BOGHRATI E. C. - 17.158
  La voie rectale dans le traitement de la méningite tuberculeuse par l'isoniazide. **Thèse,** Paris, 1955, n° 602, 39 p.
- BOUDIN G. - 17.158
  Etat actuel du traitement de la méningite tuberculeuse. **Concours méd.,** 7 déc. 1957, n° 49, 5307-5316.

BOUDIN G., BARBIZET H., GUILHARD et CLOP H - 17.158
L'hydrocortisone intrarachidienne, ses applications cliniques, en particulier dans le traitement de la méningite tuberculeuse. **B. M. Soc. méd. Hôp. Paris,** 8 juill. 1955, 71, n° 21 et 22, 817-821.

- BOUDIN G. et BARBIZET H. - 17.158, A0.059
  La place de la corticothérapie dans le traitement de la méningite tuberculeuse. **Presse méd.,** 4 janv. 1956, 64, n° 1, 1-3 (Bibliogr.).
- BOUR H., HEBERT-JOUAS H. (Mme) et DUCOMET H. Cl. - 17.158 POUM. PED.
  Les réactions méningées latentes et bénignes au cours de la primo-infection tuberculeuses de l'enfant. **Sem. Hôp. Paris,** 2 oct. 1955, 31, n° 58.
- BRICCARELLO L. et FERRARO U. - 17.15
  A propos du traitement de la méningite tuberculeuse. **Minerva méd.,** 26 septembre 1957, 48, n° 77, 3073-3086, 7 tab.

BRIDARDT M. - 17.158
Contribution à l'étude du traitement actuel de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Signification des poussées lymphocytaires. Indications éventuelles du traitement par l'A.C.T.H. **Thèse,** Paris, 1955, n° 278, 48 pages.

- BULGARELLI R. et BUFFONI L. - 17.158
  Tendances actuelles du traitement de la méningite tuberculeuse. **Minerva méd.,** 4 avril 1955, 46, n° 27, 904-911.

GACHIN M. et BEYNE S. (Mme) - 17.158 E. FOIE, GLANDES
Méningite tuberculeuse à début ictérique. Effet trompeur de la corticothérapie. **Sem. Hôp. Paris,** 28 mai 1959, 35, n° 25, 1868-1871 (Bibliogr.).

CANALI G. et SCHIAVINI A. - 17.158
L'encéphalographie dans la méningite tuberculeuse. Relation de cas. **Minerva méd.,** 27 oct. 1954, 45, n° 86, 1046-1059, 20 fig. (Bibliogr.).

CANDELA R. B. - 17.158 REVUE
Nouveaux aspects cliniques de la méningite tuberculeuse. **Revue Clin. espa.,** 31 mars 1955, 56, n° 6, 367-375 (Texte espagnol).

- CARRIE H. - 17.158
  La difficulté dans certains cas du diagnostic de méningite tuberculeuse. **J. Méd. Chir. Prat.,** 3^{me}, n° de fév. 1957, 128, 229-261.

CASCIO G. et PURPURA R. - 17.15
Résultats du traitement de la méningite tuberculeuse. **Pédiatra,** juill.-août 1954, 62, n° 78, 494-530 (Bibliogr.) (Résumé français).

CASTILLA DEL PINO C. - 17.15
Au sujet du traitement actuel de la méningite tuberculeuse. **Rev. Clin. Esp.,** 31 janv. 1954, 52, n° 2, 90-98 (Bibliogr.) (Résumé français).

CERVIA T. - 17.15
L'expérience espagnole dans le traitement de la méningite tuberculeuse. **Prensa méd. Argent.,** 16 avril 1954, 41, n° 16, 1053-1058 (Bibliogr.).

CHAROCOPOS Sp. A., MARGARITIS J. C. et MOSCHOS N. - 17.15
Le flux du liquide céphalo-rachidien des enfants atteints de méningite tuberculeuse. **Thèse,** Kinderch, 1954, 74, n° 2, **119-122.**

CHEEK D. B. - 17.15
Les chlorures de l'organisme dans la méningite tuberculeuse. **Pediatrics,** août 1954, 14, n° 2, 87-91 (Bibliogr.).

CHOREMES C., PADIATELIS K., DANELATOU C., GATZOULIS A. et SOUMBOULAKIS D. - 17.15
Vues actuelles sur la pathogénie de la méningite tuberculeuse. **Acta tub. scand.,** 1954, 29, n° 3, 245-252 (Bibliogr.).

CHOREMIS C., PAPADATOS C., GARGOULA DROSOS C. -
L'hydrocortisone intrathécale dans le traitement de la méningite tuberculeuse. **J. Of. Pec.,** fév. 1957, 50, n° 2, 138-144 (Bibllogr.).

CHORTIS P. - 17.15
Le traitement actuel de la méningite tuberculeuse. **Poumon et cœur,** mai 1956, 12, n° 5, 475-483, 2 tabl.

COSSET J. et AMIEL J. L. - 17.15
Réflexions sur le diagnostic entre méningite tuberculeuse et méningite lymphocytaire aiguë bénigne chez l'adulte jeune. **Algérie méd.,** fév. 1960, 64, n° 2, 161-166 (Bibliogr.).

CRANNY R. L. et KELLEY V. C. - 17.158 B. GLANDES.
L'emploi d'hydrocortisone dans le traitement de la méningite tuberculeuse. **Am. J. Dis. Child.,** août 1958, 96, n° 2, 165-168 (Bibliogr.).

CUENA P. A. G. - 17.15
Notre expérience sur le traitement actuel de la méningite tuberculeuse. **Rev. Clin. Esp.,** 31 janv. 1954, 52, n° 2, 99-111, 12 tabl. (résumé français).

DAVIDOVSKI S. - 17.158
La voie rachidienne est-elle indispensable dans le traitement des méningites tuberculeuses par l'isoniazide. **Thèse,** Paris, 1955, n° 58, 44 pages.

DEBRE R., BRISSAUD H. E., NAVEAU M. et REPESSE G. et REY - 17.15

Surinfection par les injections médicamenteuses au cours du traitement d'une méningite tuberculeuse. Son diagnostic avec les réactions dites d'irritations, à propos d'une observation. **Arch. Franç. Péd.,** 1954, 11, n° 2, 165-167.

- DEPARIS M. et SARRAZIN A. - 17.15, 10.059 NEURO.

Sur le traitement précoce de la méningite tuberculeuse par l'A.C.T.H. et les antibiotiques par voie générale. **B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris,** 25 mars 1955, 71, n° 11 et 12, 414-419, 5 fig.

DIECKMANN B. - 17.158

Avantages et limites du traitement d'appoint que constituent les cortico-stéroïdes dans la méningite tuberculeuse **Beitr. Kli Tub.,** 1958, 118, n° 4, 252-261 (Bibliogr.).

- DOXIADIS S.A., GOLDFINCH M.K. et PHLPOTT M.G. - 17.158

Le déséquilibre des électrolytes dans la méningite tuberculeuse. **Brit. Med. J.,** 19 juin 1954, n° 4876, 1406-1410 (Bibliogr.).

DUBOIS L. - 17.15

La corticothérapie et, en particulier, l'hydrocortisone intrarachidienne dans les blocages précoces avec paraplégie au cours de méningites tuberculeuses. **Thèse,** Strasbourg, 1958, n° 33.

EBERS N. - 17.15

Observations ultérieures de 46 enfants qui avaient présenté une méningite tuberculeuse. **Tuberculosearzt,** mars 1958, 12, n° 3, 148-154 (Bibliogr.).

- ENDRES G. - 17.15

Traitement combiné de la méningite tuberculeuse par l'I.N.H. et la streptomycine. **Ther. Gegenw.,** fév. 1954, 93, n° 2, 57-58.

- EVEN R. et SORS C. - 17.15

Traitement précoce de la méningite tuberculeuse par antibiotiques et A.C.T.H. **Rev. Tub.,** 1955, 19, n° 3, 171-177 (Bibliogr.).

- EVEN R. et SORS C. - 17.158

Traitement précoce de la méningite tuberculeuse par antibiotiques et A.C.T.H. **B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris,** 1955, 71, n° 9-10, 325-332 (Bibliogr.).

— FITZPATRICK M. J. - 17.15

Le traitement de la méningite tuberculeuse, étude de 46 adultes. **Am. Rev. Tub.,** mars 1954, 69, n° 3, 370-382, 5 tabl. (Bibliogr.) (Résumé français).

— FLETCHER A. P. - 17.158 THES.

Fibrinolyse intraméningée à l'aide de la streptokinase dans la méningite tuberculeuse. **J. Clin. Invest.,** janv. 1954, 33, n° 1, 69-76, 5 tabl.

FONTAN A., VERIN M., LARTIGAUT D. (Mlle) - 17.158
Résultats du traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant depuis l'emploi de l'isoniazide. **Arch. Franç. Péd.,** 1955, 12, n° 3, 328-330.

FONTAN, VERIN et LARTIGAUT (Mlle) - 17.158
Résultats du traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant depuis l'emploi de l'isoniazide. **J. Méd. Bordeaux,** mai 1955, 132, n° 5, 465-469.

FONTAN et VERIN - 17.158
La polynucléose rachidienne initiale dans les méningites tuberculeuses. **J. Méd. Bordeaux,** août 1955, 132, n° 8, 816-817.

FOUQUET J., TEYSSIER L., HEIMANN V. (Mlle), LENARDON, VIGOUREUX et CAZES M. - 17.158
Les therapeutiques anti-inflammatoires dans la méningite tuberculeuse (Etude de 15 cas). **Rev. Tub.,** déc. 1955, 19, n° 12, 1303-1314.

FOURRIER A. et ARROYO H. - 17.158
Un adjuvant du traitement des méningites tuberculeuses : la streptokinase-streptodornase. **Algérie méd.,** juill. 1959, 63, n° 7, 659-663 (Bibliogr.).

FOUTER D. S. - 17.158
Etat actuel du problème de la meningite tuberculeuse. **Cahiers Méd. Soviét.,** janv. 1955, 2, n° 2, 141-153 (Bibliogr.).

GAILLARD J. et CARRE J. - 17.158 O.R.L.
A propos de deux cas de surdité unilatérale séquellaire au cours de méningites tuberculeuses. **J. Franç. O.R.L.,** nov. 1956, 5, n° 7, 623-627.

GASPAR E. et M. NASTASE R. - 17.158
La pleurésie dans les antécédents des malades de méningite tuberculeuse. **Inform. Méd. Roumaine,** oct.-déc. 1958, 2, n° 4, 40-42 (Texte franç.).

GERBEAUX J. - 17.158
Surveillance des miliaires et des méningites tuberculeuses pendant la convalescence. **Rev. Praticien,** 21 oct. 1955, 5, n° 27, 2835-2841.

GIRAUD P., ORSINI A., GIRAUD H. et LAUPIE S. - 17.158 GLAND.
Résultat de l'emploi de la cortisone dans les méningites tuberculeuses. **Arch. Franç. Péd.,** 1958, 15, n° 9, 1280.

GIRAUD P., ORSINI A., GIRAUD et LAUPIES S. - 17.158
Résultat de l'emploi de la cortisone dans les méningites tuberculeuses. **Pédiatrie,** 1958, 45, n° 3, 333-338.

GIRAUD G., LATOUR H., LEVY A., PUECH P., BARJON P. et RIBSTEIN M. - 17.158
Méningite tuberculeuse aiguë au terme d'une maladie de Hodgkin traitée par les hormones corticotrophiques et les antibiotiques bacillaires. **Montpellier Méd.,** déc. 1954, 46, n° 6 711-713.

— GIRAUD P., ORSINI A. et LOUCHET Ed. - 17.158 S. T. PED.
Survenue d'une méningite tuberculeuse deux mois après une vaccination par le B.C.G. **Arch. franç. Péd.,** 1955, 12, n° 6, 606-611.

— GIRAUD P., ORSINI A., BONNAL G. et GIRAUD H. - 17.158 OPHT.
Cécité apparue au cours d'une méningite tuberculeuse, amélioration considérable après ablation d'un tuberculome de la base. **Arch. franç. Péd.,** 1957, 14, n° 8, 882.

— GIRAUD P. et COLL - 17.15
Les manifestations ganglio-pulmonaires tardives chez les enfants guéris de méningite tuberculeuse. **Pédiatrie,** 1959, 14, n° 5, 469-477 (Bibliogr.).

— GOUDZENKO P. N. - 17.15
A propos des erreurs de diagnostic dans la méningite tuberculeuse chez l'enfant. **Pédiatriia** (russe), 1955, n° 3, 47-51.

— GROSSIORD A., HELD J. P. et CATHALA (Mme) -
Paraplégie après méningite tuberculeuse. Quatre observations. **Rev. neuro.,** 1954, 90, n° 6, 856-860.

— GUILLAUMOT J. L. E. - 17.15
A propos de la prévention des cloisonnements au cours des méningites en particulier tuberculeuses. **Thèse,** Paris, 1954, n° 1036, 31 pages.

— GUILLAUMOT J. L. E. - 17.15
A propos de la prévention des cloisonnements au cours des méningites en particulier tuberculeuses. **Presse méd.,** 5 mars 1955, 63, n° 17. **Thèse,** Paris 1954.

— HANSEN F. et JANSSEN G. - 17.158
Les résultats du traitement de la méningite tuberculeuse. **Tuberkulosearzt,** janv. 1955, 9, n° 1, 3-8 (Bibliogr.).

— HAY D. R. - 17.158
Diabète insipide après méningite tuberculeuse. **Brit. Med. J.,** 5 mars 1960, n° 5174, 707.

— HECK W. - 17.158, 10.059 NEURO. PED. 1
Traitement de la méningite tuberculeuse par l'A.C.T.H. **Mschr. Kinderh.,** mars 1956, 104, n° 3, 149-152.

HERMET A. - 17.158 GLANDES
Conribution à l'étude du traitement de la méningite tuberculeuse par l'A.C.T.H. et la cortisone. **Thèse,** Toulouse, 1956, n° 58.

— HRAZDIRA C. L. - 17.158
Examen électrophorétique du liquide céphalo-rachidien dans les méningites tuberculeuses en vue de la mise en évidence des bacilles de Koch. **Tuberculosearzt,** juin 1958, 12, n° 6, 355-361 (Résumé français).

— JOHNSON J. R. - 17.158
Méningite tuberculeuse : emploi de la corticotrophine comme adjuvant de la chimiothérapie : observation d'un cas et compte rendu de la littérature. **Am. Rev. Tub.,** déc. 1955, 72, n° 6, 825-832 (Bibliogr.) (Résumé français).

JOHNSON J. R., FURSTENBERG N. E., PATTERSON R., SCHOSCH H. K. et DAVEY W. N. - 10.05
La corticotropine et les stéroïdes surrénaux, adjuvants du traitement de la méningite tuberculeuse. **Ann. of Int. Med.,** févr. 1957, 46, n° 2, 316-331, 8 fig. (Bibliogr.).

JOOS H. et PULVER W. - 17.158
Diagnostic et pronostic de la méningite tuberculeuse. **Schweiz. med. Wschr.,** 6 août 1960, 90, n° 32, 842-850, 8 fig., 17 tabl. (Bibliogr.).

KLADIVOVA L., VOJTEK V. et SYKORA F. - 17.158
Organisation du traitement de la méningite tuberculeuse en Tchécoslovaquie et résultats obtenus. **Arch. Franç. Péd.,** 1958, 15, n° 7, 941-946.

KEINSCHMIDT H. et SANTELMANN T. - 17.158
Traitement de la méningite tuberculeuse. **Acta pard.,** oct. 1954, 43, suppl., n° 100, 431-439.

KUHNS K., HOSPESK et SCHULZ W. - 17.158
Résultats et complications de la méningite tuberculeuse de l'adulte. **Münch. Med. Wsch.,** 14 janv. 1955, 87, n° 2, 43-47, 5 fig. (Bibliogr.).

LACIAK J. et TRONCZYNSKA J. - 17.158 O.R.L. INTO.
Etat de l'ouïe et de l'appareil vestibulaire au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine. **Rev. Laryng.,** janv.-fév. 1959, 80, n° 1-2, 98-117, 8 tabl. (Bibliogr.).

LAMBERS - 17.158
A propos de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique dans la méningite tuberculeuse. **Mschr. Kinderh.,** févr. 1954, 102, n° 2, 77-78, 3 fig.

LANTUEJOUL P. et MOSSER A. - 17.158 I A OBST.
Méningite tuberculeuse et grossesse. **Bull. Féd. Soc. Eyn. Obst.,** n° 6, n° 4, 419-420.

LAUPIES S. (Mlle) - 17.158
La cortisone dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant. **Thèse,** Marseille, 1957, n° 45.

LAVERGNES J., de HELLUY J. R., MARTIN - 17.158 NEURO.
La place de la cortisone dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte. **Concours méd.,** 26 juin 1954, 76, n° 26, 2601-2604 (Bibliogr.).

LECK I. M. - 17.158 GLANDES.
Effets de l'A.C.T.H. sur un cas de méningite tuberculeuse. **Arch. Dis. Child.,** juin 1957, 32, n° 163, 252-253 (Bibliogr.).

LUGAND A., DEPRAZ A. et FAROUZ L. - 17.158 POUM. A.C.T.H.
Cortisone et tuberculose. Méningite tuberculeuse apparue au cours d'un traitement par la cortisone : complication, coïncidence. **J. Méd. Lyon,** 5 nov. 1954, 35, n° 836, 845-851 (Bibliogr.).

LEVIF A. (Mlle) - 17.158
Etude de 25 cas de méningite tuberculeuse traités à Rouen en 1953. **Thèse,** Paris, juin 1954, n° 435, 71 pages.

L. R. - 17.158
Emploi de l'isoniazide dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant. **Presse méd.,** 24 mars 1956, 64, n° 24, 567.

MAHOUDEAU D. et DAUMS S. - 17.158
Paraplégies au cours des méningites tuberculeuses. **Gaz. méd. France,** sept. 1955, 62, n° 17, 1213-1215 (Bibliogr.).

MALLARDI A. - 17.158
Importance des signes prodromiques dans la méningite tuberculeuse. **Minerva ped.,** 15 fév. 1954, 6, n° 3, 105-106 (Bibliogr.).

MARCONE F. - 17.158
L'emploi intra-rachidien de prednisone dans la méningite tuberculeuse. **Minerva méd.,** 24 fév. 1959, 50, n° 16, 586-587.

MARQUEZY R. A., BACH Ch. et SCHAEFFER Ph. - 17.158
Cortisothérapie et méningite tuberculeuse. **Ann. Péd.** (Suppl. **Semaine Hôp. Paris,** 2 oct. 1957), n° 1-2, 103-112 (Bibliogr.).

McLAREN TODD R. - 17.158 S. T. PED.
Méningite tuberculeuse chez deux frères vaccinés par le B.C.G. **Arch. Disp. Child.,** juin 1955, 30, n° 151, 260-263.

MENDILAHARSU C. et CASTELLIS C. - 17.158
Incidents au cours du traitement de la méningite tuberculeuse par l'hydrocortisone intrarachidienne. **An. Fac. Montevideo,** 1959, 44, n° 1-2, 103-112 (Bibliogr.).

MICHEL F. et PULVER W. -
Traitement de la méningite tuberculeuse par des médicaments tuberculostatiques associés à la cortisone. **Schweiz. med. Wschr.,** 23 juill. 1955, 85, n° 30, 717-721 (Bibliogr.).

MITCHELL R. S., ANDERSON L., OHR I. et MIDDLEBROOK G. - 17.158
Méningite tuberculeuse fatale survenue pendant l'isoniazido-streptomycinothérapie. **Am. Rev. Tub.,** nov. 1955, 72, n° 5, 653-658 (Bibliogr.) (Résumé français).

MOLLARET P., GOULON M. et CORCKET F. - 17.158
Un exemple de sémiologie trompeuse par déplétion potassique. Paralysie de la nuque et des membres au cours d'une méningite tuberculeuse de l'adulte. **Presse méd.,** 4 juill. 1959, n° 33, 1343-1345 (Bibliogr.).

NATIN I., DARIN C., SULPIS A. et BOCLES J. - 17.158
Aspects cliniques et traitement de la méningite tuberculeuse. **Prensa Méd. Argent.,** 18 nov. 1955, 42, n° 46, 3477-3485.

NGUYEN TRAN DONG F. - 17.158 GLAND.
Place de l'A.C.T.H. et de la cortisone dans le traitement de la méningite tuberculeuse. (A propos de deux cas nouveaux.) **Thèse,** Paris, juin 1956, n° 599, 140 p.

OECONOMOS D. et CARACALOS A. - 17.158
Cholestéatomes intrarachidiens multiples. Complication tardive d'injections intrarachidiennes pour méningite tuberculeuse de l'enfance. Etude neurochirurgicale de dix cas opérés. **Rev. Neurol.,** août 1957, 97, n° 2, 81-101, 14 fig.

ORLANDO L. J. - 17.158
Contribution à l'étude de l'association des méningites tuberculeuses et à pneumocoques. **Thèse,** Paris, 1956, n° 992, 56 pages.

PARAF Jean et PARAF Madeleine - 17.158
Les indications anti-inflammatoires dans le traitement de la tuberculose méningée, pleurale et pulmonaire. **Indications Sem. Hôp.,** 26-30 juillet 1956, 32, n° 45, pages 2499-2501.

PERREAU, FRESNEAU et BOUVELOT M. - 17.158
Arachnoïdite spinale de la méningite tuberculeuse. Guérison par A.C.T.H. **Presse Méd.,** 26 juin 1954, 62, n° 47, 1002.

PEYRET P. - 17.158
Contribution à l'étude du pronostic et du traitement de la méningite tuberculeuse depuis l'utilisation de l'isoniazide. **Thèse,** Toulouse, 1955-6.

PLANIOL T. (Mme, née DUPEYRON) - 17.158
Etude des troubles de la perméabilité méningée au cours des méningites tuberculeuses à l'aide du sodium radioactif. **Thèse,** Paris, fév. 1954, 78, 146 pages, fig.

PONTE C., DUPUIS C. et WALBAUM R. - 17.158
Méningite tuberculeuse à polynucléaires. Fréquence actuelle. **Arch. Franç. Péd.,** 1960, 17, n° 116.

RAMOS A. et TORRES MARTY L. - 17.158
Traitement de la méningite tuberculeuse par l'isoniazide à doses efficaces. Deux ans et demi d'expérience. **Presse Méd.,** 11 mai 1955, 63, n° 34, 703-705 (Bibliogr.).

RAVINA A. (« L'année thérapeutique ») - 17.158
Méningite tuberculeuse : 1) Traitement par la streptomycine seule; 2) Traitement par la streptomycine seule; 3) Traitement par l'association du P.A.S., de la streptomycine et de l'isoniazide; 4) Valeur comparée des divers traitements. **Masson, édit.,** 1954.

RAVINA A. et PESTEL M. - 17.158
Les progrès réalisés dans la thérapeutique des méningites tuberculeuses. Etat actuel de leur traitement. **B. M. Soc. Hôp. Paris,** 19-26 nov. 1954, 70, n° 30-31, 1138-1148 (Bibliogr.).

RICCI G. et COPAITICH T. - 17.158
L'emploi de l'isoniazide dans la méningite tuberculeuse. **Lotta contro Tub.,** juill. 1954, 24, n° 7, 557-593 (Bibliogr.).

RIGAL, COURAUD et GERMOUTY - 17.158 GLAND.
Hémiplégie apparue au septième mois de traitement d'une méningite tuberculeuse. Hypothèses pathogéniques. Guérison par hydrocortisone intrarachidienne. **J. Méd. Bordeaux,** fév. 1957, 134, n° 2, 216-219.

ROJAS M. - 17.158 THER.
Méningite tuberculeuse. Un cas de traitement favorable par la voie extrathécale et avec l'appoint de corticoïdes. **Semana Méd.,** 18 juin 1959, 66, n° 3423, 840-841.

RUSSI F,. ROSSI G. et BONAZZA R. - 17.158 B
Le traitement de la méningite tuberculeuse chez l'adulte, de 1947 à 1957. **Minerva méd.,** 28 fév. 1959, 60, n° 17, 606-618, 14 tabl.

SANTOPADRE I. - 17.158 GLAND.
L'emploi thérapeutique par voie intrarachidienne au cours de méningite tuberculeuse d'une nouvelle préparation de prednisolone hydrosoluble. **Minerva Méd.,** 21 fév. 1958, 49, n° 15, 615-617 (Bibliogr.).

SANTOPADRE I. et SILANOS G. - 17.158 B GLANDES.
Cortisone et cortisoniques dans le traitement de la méningite tuberculeuse. **Minerva méd.,** 29 août 1956, 47, n° 69, 468-473 (Bibliogr.) (Résumé français).

SARROUY C., SAINT-JEAN (Mme), CLAUSSE J. et RAOUX J.-P. - 17.158 GLANDES.
L'action de la cortisone sur les altérations électro-encéphalographiques au cours des méningites tuberculeuses. **Pédiatrie,** 1957, 45, n° 6, 688-690.

SARROUY C., GILLOT F., HAFFI A., SENDRA L., CLAUSSE J., SABATINI R., RAOUX J.-P. et PERETTI E. (de) - 17.158 GLANDES
Résultats du traitement de la méningite tuberculeuse depuis l'utilisation de la cortisone. **Pédiatrie,** 1957, 45, n° 7, 719-728 (Bibliogr.).

SASSO C. - 17.158
Le traitement de la méningite tuberculeuse sans médication intrarachidienne. **Gaz. Med. Ital.,** déc. 1956, 115, n° 12, 405-409 (Bibliogr.).

SCHAEFFER P. - 17.158 GLANDES PED.
Les hormones cortico-stéroïdes dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant. **Thèse,** Paris, juill. **1956, n° 802, 104 pages, tabl.**

SCHIRMEISTER J. - 17.158 GLANDES
Le traitement par les corticostéroïdes du cloisonnement méningé dans la méningite tuberculeuse. **Deutsche Med. Wschr.,** 30 janv. 1959, 84, n° 5, 183-188 (Bibliogr.).

SCOTTISH JOINT COMMITTEE - 17.158
Le traitement de la méningite tuberculeuse. **Lancet,** 19 oct. 1957, 2, n° 6999, 756-760, 5 fig.

SEDAILLAN P., MEGARD M. et GUILLOT M. - 17.158
Résultats du traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte. **J. Méd. Lyon,** 5 janv. 1959, 40, n° 936, 1-14 (Bibliogr.).

STUPER P. - 17.158 POUM. NEURO.
Contribution à la pathogénie et à la clinique de la tuberculose miliaire et de la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse et des suites de couches. **Arch. F. Gyn.,** 1954, 185, n° 3, 359-414, 2 fig. (Bibliogr.).

TRAUTWEIN H., OLDERSHAUSENS H. F. et OLDERSHAUSENS R. - 17.158
Le traitement de la méningite tuberculeuse. **Münch. Med. Wschr.,** 21 juin 1957, n° 25, 916-921 (Bibliogr.) (Résumé français).

VANDIER J. A. - 17.158
Place de l'hormonothérapie associée aux antibiotiques dans le traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte. **Thèse,** Paris, 1956, n° 225, 55 pages, 9 pl.

VERAS S. et MANIOS - 17.158
A propos de la surinfection par les injections médicamenteuses au cours du traitement de la méningite tuberculeuse. **Arch. Franç. Péd.,** 1954, 11, n° 9, 995-997.

VERIN H. - 17.158
Une enquête actuelle sur le traitement de la méningite tuberculeuse. **J. Méd. Bordeaux,** déc. 1955, 132, n° 12, 1170-1171.

VIGOUREUX J. - 17.158
Contribution à l'étude de l'hormonothérapie cortico-hypophysaire comme traitement adjuvant de la méningite tuberculeuse. **Thèse,** Paris, 1957, 66 pages dact.

WADDELL W. W. Jr., BOOKER A. P., GREGORY W. C. et BOBBIT O. B - 17.158
Le traitement de la méningite tuberculeuse. **Am. J. Dis. Child.,** mars 1954, 87, n° 3, 273-286 (Bibliogr.).

WAINGORTIN E., HERREIRA W. A. et FOLEY J. A. - 17.158
Emploi de la tuberculine dans le traitement de la méningite tuberculeuse. Observation d'un cas. **Am. Rev. Tub.,** août 1956, 74, n° 2, 277-283 (Bibliogr.) (Résumé français).

WALLOIS C. - 17.158
La corticothérapie dans les méningites tuberculeuses de l'adulte. **Thèse,** Lille, 1954, 105.

WILLIAMS M. et SMITH H. V. - 17.158 A. GYN.
Les troubles menstruels dans la méningite tuberculeuse. **J. Neuro-Surg. Psych.,** août 1954, 17, n° 3, 173-182 (Bibliogr.).

WISSLER H. - 17.158 A
Le diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse avec la méningo-encéphalite ourlienne. **Rev. Suisse Tub.,** 1955, 12, n° 3, 209-214 (Résumé français).

YENER M. S. - 17.158
Quatre cas de méningite tuberculeuse traités uniquement par l'isoniazide sans avoir eu recours à des interventions intrarachidiennes. **B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris,** 20 mai 1955 ,71, n°s 15 et 16, 565-568.